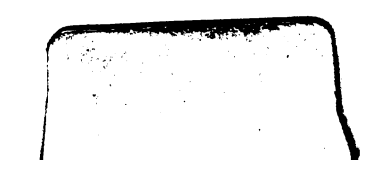


K-RC
112
C69
UC-NRLF
B 3 896 621


Ex-libris
Charles Atwood
Kofoid



PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA PRÉSENCE DES INFUSOIRES

ET L'ÉTAT DU SANG

DANS

LES MALADIES INFECTIEUSES

PAR

L. COZE

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ET

V. FELTZ

AGRÉGÉ A LA MÊME FACULTÉ ET CHEF DES CLINIQUES.

STRASBOURG

TYPOGRAPHIE DE G. SILBERMANN.

1866.

INTRODUCTION.

« L'intérêt et l'utilité qu'offrirait une étude exacte de la pu-« tréfaction, dit M. Pasteur[1], n'ont jamais été méconnus. « Depuis longtemps, on a espéré en déduire des conséquences « pratiques pour la connaissance des maladies, particulière-« ment de celles que les anciens médecins appelaient *maladies « putrides*. Telle est la pensée qui guidait le célèbre médecin « anglais Pringle lorsqu'il se livrait, au milieu du siècle der-« nier, à des expériences sur les matières septiques et anti-« septiques, afin d'éclairer les observations qu'il avait faites « sur les maladies des armées. Malheureusement, le dégoût in-« hérent à ce genre de travaux, joint à leur complication évi-« dente, a arrêté jusqu'ici la plupart des expérimentateurs, « et, au demeurant, presque tout est à faire sur ce sujet. »

Telle a été aussi notre pensée en nous engageant dans un genre de recherches si délicates; l'étude pathogénique des maladies septiques est toute à refaire au point de vue de l'hypothèse des fermentations et des ferments.

Le savant expérimentateur que nous citons au début de ces pages, a été certainement le promoteur de ces tendances médicales, en mettant en nos mains le fil conducteur emprunté à des sciences plus exactes.

Deux chemins se présentaient à nous : la voie expérimentale et la voie clinique. Nous n'avons pas hésité à nous lancer à nos débuts dans la première, nous réservant pour plus tard l'abord de la seconde.

Quinze mois de recherches patientes et multipliées nous ont permis d'établir quelques faits nouveaux ; ce sont ces faits

[1] *Compt. rend.*, t. LVI, p. 1189 (juin 1863).

que nous venons aujourd'hui soumettre au contrôle de l'Académie des sciences.

Si l'erreur s'est glissée dans ce travail, c'est peut-être à la suite d'interprétations hasardées ; mais, hâtons-nous bien vite de le dire, nous nous sommes attachés avant tout à la rigueur du fait expérimental.

Nous avons mis la vie en contact avec des éléments septiques pour analyser les désordres que ces derniers sont capables de produire; nous avons autant que possible déterminé des altérations pouvant entraîner la mort, afin de juger du premier coup, pour ainsi dire, ce que l'avenir peut réserver à l'étude de ces intoxications.

La circonstance la plus importante de ce travail est certainement le fait constant de la présence dans le sang, de corpuscules actifs, qui nous ont paru appartenir au genre Bacterium de la famille des Vibrioniens.

Nous avons étudié successivement les altérations produites par les liquides putrides, par le sang typhoïde et le sang varioleux.

L'analyse chimique nous a prêté ses lumières, et l'étude physique des gaz du sang nous semble avoir donné à cette partie de nos recherches, un caractère plus scientifique et plus net.

Pouvons-nous attribuer à des fermentations entièrement accomplies, les altérations du sang que nous avons observées? Nous oserions d'autant moins nous prononcer dans ce sens que nous sommes tentés de croire que les désordres qui se passent dans le liquide sanguin, sont liés peut-être à la période tout initiale de la fermentation putride.

L'étude pathogénique des maladies infectieuses nous semble plus que jamais devoir être rapportée aux modifications profondes que le sang a subies.

C'est une page d'hématologie pathologique que nous allons écrire.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA PRÉSENCE DES INFUSOIRES

ET L'ÉTAT DU SANG

DANS LES MALADIES INFECTIEUSES.

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE DE L'ÉTAT ACTUEL DE LA SCIENCE.

Les maladies infectieuses forment un groupe particulier d'états pathologiques produits par l'introduction dans l'organisme d'agents toxiques dits *infectieux;* ces agents, miasmes ou contages, dont l'essence et la nature chimique sont encore inconnues, paraissent avoir un rapport évident avec la putréfaction (fièvre intermittente paludéenne, fièvre typhoïde, peste etc.), et c'est particulièrement par leur origine, leur propagation, la fixité des symptômes qu'ils déterminent, qu'on leur attribue un caractère tranché de spécificité ; aussi voit-on apparaître depuis quelque temps dans le langage scientifique médical les mots de : *maladies zymotiques* et de *ferments pathologiques.*

L'hypothèse des ferments, si brillamment soutenue par Van Helmont au commencement du dix-septième siècle, reparaît de nos jours, transformée et renouvelée de toute la puissance des conquêtes modernes de la chimie et du microscope.

La fermentation et les ferments se révèlent à nous d'une manière positive par les magnifiques travaux de M. Pasteur (1859-1863) ; le ferment est un organisme vivant, végétal ou animal, suivant le genre de fermentation, se reproduisant avec une fécondité prodigieuse. La fermentation putride est déterminée par des infusoires vibrioniens : les uns, comme les bactéries, commençant le travail fermentatif en s'emparant de l'oxygène ; les autres, comme les vibrions, continuant l'acte de décomposition à l'abri de ce gaz, qui les tue, comme l'ont démontré MM. Pasteur et Balard.

Les agents toxiques des maladies infectieuses sont-ils des ferments analogues ? C'est là une question du plus haut intérêt, et que la physiologie pathologique est peut-être appelée à résoudre par voie expérimentale. Nous voyons déjà en Allemagne le professeur Griesinger[1], dans son *Traité des maladies infectieuses*, exposer avec prédilection l'hypothèse d'un ferment animé comme cause productrice de ces maladies ; un autre savant, le professeur Billroth[2], dans une étude expérimentale sur la fièvre traumatique, cherche à établir que dans certaines circonstances des éléments moléculaires sont les agents producteurs de la fièvre.

M. Cl. Bernard a prouvé par des expériences que des fermentations sont possibles au sein d'un organisme vivant. Ce premier point établi rend parfaitement légitime l'idée de poursuivre l'action des ferments sur l'économie animale, et leur recherche dans les milieux organiques.

Fuchs[3], en Allemagne, est le premier qui, en 1848, parle de la présence des bactéries dans certaines maladies septiques chez les animaux.

---

[1] Griesinger, *Infectionskrankheiten*. Erlangen 1864.

[2] *Études expérimentales sur la fièvre traumatique*, par le prof. Billroth (traduction française du docteur Culmann dans : *Archives générales de médecine*). Paris, novembre 1865.

[3] Sabatier, Thèse de Strasbourg, 1865.

Après lui vient M. Davaine qui, dans une communication faite en 1850 à la Société de biologie, rapporte, qu'accompagnant M. Rayer à Chartres à l'occasion des travaux de l'association médicale d'Eure-et-Loire, il avait découvert des vibrions immobiles dans le sang d'un mouton auquel il avait inoculé le sang d'un autre mouton mort de la maladie appelée *sang de rate*. Ce fait passa inaperçu, et fut complétement oublié.

Pollender[1], cité par le professeur Brauel, fait à la même époque l'examen microscopique du sang des bêtes à cornes ayant succombé au sang de rate, et celui des suffusions sanguines qui se produisent à l'entour des bubons rencontrés chez ces animaux ; il y découvre une infinité de petits bâtonnets immobiles.

En 1855, le professeur Brauel[2], de Dorpat, à qui l'on doit les principaux travaux entrepris sur cette matière, fait paraître ses recherches, et complète en 1857 et 1858 ses communications à ce sujet. Les faits suivants prêtent à ce travail un intérêt particulier : le chauffeur de l'amphithéâtre d'anatomie, qui avait aidé à l'autopsie de trois animaux morts du sang de rate, meurt lui-même en quelques jours, et son sang sert à faire des inoculations à différentes espèces animales ; dans ce sang on avait découvert une immense quantité de corpuscules en forme de bâtonnets qui, le troisième jour après la mort, s'animèrent d'un mouvement propre. Les inoculations communiquèrent aux animaux des éléments microscopiques de nature parfaitement semblable.

En 1853, M. Delafond observe aussi dans le sang charbonneux des infusoires en forme de baguette. Ce fait n'est relaté que plus tard, en 1860.

---

[1] *Casper's Vierteljahrsschrift*, 1ter B., 1stes Heft.

[2] *Deutsche Klinik*, nº 24, 1856, et *R. Virchow's Archiv*, t. II, chap. X, 1857.

Dans un mémoire publié en 1861, le docteur Polli[1], de Milan, expose qu'il a pu injecter du pus et du sang putride dans la veine fémorale du chien, sans produire d'accidents, en administrant pendant cinq jours avant l'opération 2 grammes, par jour, de sulfate de soude ou de magnésie.

Poussé par les découvertes de M. Pasteur, M. Davaine reprend ses expériences d'inoculations, et en rend compte en 1863 à l'Académie des sciences. Il constate expérimentalement que l'inoculation de sang charbonneux contenant des bactéries, reproduit ces infusoires, et qu'une pustule maligne, adressée par le docteur Humbert, contient des bactéries qui, inoculées, donnent lieu à une maladie analogue au sang de rate.

En 1863[2], M. Signol fait des observations microscopiques sur le sang des chevaux malades de l'administration des omnibus de Paris; il prétend avoir trouvé des bactéries chez les chevaux atteints de typhus. Ce sang, inoculé à de jeunes moutons, produit la mort.

Vers la même époque, M. Mayerhoffer, de Berlin, s'occupe de bactéries qu'il aurait rencontrées dans les lochies de femmes atteintes de fièvre puerpérale.

M. Pouchet, de Rouen, en 1864, présente à l'Académie des sciences une note dans laquelle il dit avoir rencontré des bactéries dans le catarrhe des muqueuses atteintes de phlegmasie. En 1864 paraît à Paris un intéressant travail de M. le docteur de Vauréal, ayant pour titre: *Essai sur l'histoire des ferments, de leur rapprochement avec les miasmes et les virus.*

Dans là même année, le professeur Tigri, de Sienne, prétend avoir trouvé des infusoires du même genre dans le sang d'un homme mort de fièvre typhoïde.

En 1865, le docteur Sabatier soutient à la Faculté de Stras-

[1] *De la fermentation comme cause de diverses maladies.* Milan 1861.
[2] *Bulletins de la Société vétérinaire.*

bourg une thèse dans laquelle l'auteur rapporte un cas d'infection putride survenue chez un artilleur frappé d'un éclat d'obus; à l'autopsie, on trouve dans le cœur un énorme caillot fibrineux, au centre duquel existent quelques alvéoles remplies de gaz et d'un liquide roussâtre; ce liquide contient des globules déformés et un grand nombre de bactéries.

Nous-mêmes avons publié, en 1865, nos premières recherches sur les injections de liquides putrides, recherches par lesquelles nous établissons qu'il est possible de déterminer dans un organisme des accidents mortels toujours accompagnés d'un développement d'infusoires.

Tel est à peu près l'état actuel de la question relative aux fermentations pathologiques et aux ferments.

Pénétrés de l'importance de la méthode expérimentale, et la considérant comme le guide le plus sûr en pareille matière, nous nous sommes appliqués à étudier sur les animaux les effets que peuvent déterminer le contact ou l'inoculation de liquides putrides, et ceux que peuvent produire le sang d'individus atteints de fièvre typhoïde et de variole.

Nous avons examiné les voies d'absorption, les variations de température, les symptômes du mal, les altérations anatomiques.

L'étude microscopique, chimique et physique du sang, pris sur le vivant et après la mort, a été faite avec le plus grand soin.

Le sang, desséché à une douce température, réduit en poussière, a été inoculé ainsi; cette poussière elle-même, traitée par l'eau distillée et filtrée, a servi à des injections hypodermiques.

Dans toutes les circonstances, notre attention a été fixée sur la présence des infusoires, leur aspect, leur forme et leur grandeur.

Ainsi ont été disposées ces recherches; le grand nombre d'expériences, plus de 300, l'identité constante des résultats,

l'observation patiente de chaque jour, nous permettent de croire à la réalité de quelques faits nouveaux.

Puisse-t-il résulter de cette longue étude de physiologie expérimentale quelques circonstances favorables à la recherche des conditions étiologiques des maladies infectieuses.

CHAPITRE II.

PRÉPARATIONS AUX EXPÉRIENCES.

Les procédés opératoires, les moyens d'exploration physique, les liquides destinés aux expériences doivent être l'objet d'un examen d'autant plus approfondi que, ayant porté notre principale attention sur la présence ou l'absence dans l'organisme d'êtres infiniment petits, nous avons pu nous convaincre de leur grande diffusibilité et des précautions à prendre pour éviter leur présence fortuite. Nous allons aussi consacrer un chapitre spécial aux conditions pratiques de l'expérimentation.

Nous dirons d'abord tout ce qui se rattache aux instruments et aux opérations, puis nous exposerons les procédés d'investigation microscopique, nous étudierons les liquides d'expériences ; enfin nous ferons connaître nos premières recherches avec des liquides variés, recherches qui avaient été destinées à nous donner une idée de la puissance de ces injections.

§ 1er.

Des instruments.

Les diverses injections ont été faites avec des seringues d'Anel contenant 6 centimètres cubes d'eau distillée ; on y adaptait une mince canule Trocart longue de 4 centimètres,

et qu'il était possible à l'occasion d'introduire et de fixer dans une jugulaire de lapin.

Lorsqu'il s'agissait de compter et de graduer le nombre de gouttes, nous employâmes la seringue Pravaz, dernier modèle. Enfin nous avons aussi pratiqué des inoculations à la lancette.

Nous avons fait les injections de liquides dans la trachée, soit en introduisant une sonde ordinaire dans le larynx, soit en mettant la trachée à nu par une petite incision, et en y pénétrant avec une petite canule Trocart recourbée.

A cette canule on pouvait adapter un tube en caoutchouc renflé vers la partie fixée à l'instrument, et muni en cet endroit d'un œil destiné à introduire dans le tube une certaine quantité de matière pulvérulente ; l'opérateur alors, obturant cet œil à l'aide d'un doigt, pouvait, en soufflant, projeter assez loin cette poussière à travers la canule, et faire arriver dans la trachée et les bronches les poussières de sang desséché.

Les injections dans l'estomac et le rectum ont été faites à l'aide de sondes élastiques ordinaires et de la seringue d'Anel.

Nous ne saurions trop insister sur l'entretien et la propreté de ces instruments. Il faut éviter avec le plus grand soin de se servir, pour les expériences comparatives avec le sang d'animaux sains, d'instruments ayant été employés pour les animaux malades ; de même pour les diverses espèces de sang malade il importe d'avoir des instruments spéciaux ; ajoutons à ces précautions le nettoyage des instruments à la benzine, puis à l'eau distillée pure.

Les procédés opératoires doivent être rapides, les plaies aussi restreintes que possible, et par-dessus tout il faut éviter leur contamination par les liquides infectieux.

§ 2.

Recherches microscopiques.

Nous avons employé différents modèles des instruments de Nachet. Nous nous sommes arrêtés, pour le plus fort grossissemèment, à celui de 950 diamètres, pouvant dépasser 1000 diatres quand on tire l'oculaire. A 950 diamètres, une division du micromètre indiquait 1/600 de millimètre, soit en décimales $0^{mm},0016$. Une lampe pétrole nous donnait une lumière toujours égale et assez vive pour qu'il nous fût possible de saisir de très-menus détails. Nous observerons que ces forts grossissements et cette lumière vive sont très-fatigants pour la vue.

Nous avons encore augmenté la netteté de nos instruments par l'emploi de la lentille à immersion, bien connue aujourd'hui des micrographes, et par celui de l'éclairage Dujardin, qui donnait à nos préparations une clarté et une limpidité sans lesquelles il nous eût été difficile de reconnaître entre les vibrioniens observés des différences d'aspect et de forme.

Dans les premiers temps, nous nous servions d'eau distillée pour dégager les infusoires des masses corpusculaires du sang. Ce moyen est excellent lorsqu'on est sûr de l'eau distillée que l'on emploie. Par l'habitude de vite voir, nous sommes arrivés à étudier le liquide sanguin sans addition d'aucun autre liquide; pour cela il faut laisser le sang déposer et prendre autant que possible le sérum, dans lequel s'observent alors facilement les infusoires.

L'eau distillée essayée à nos débuts, contenait des germes et des infusoires; chauffée à l'ébullition pendant un quart d'heure, nous retrouvions toujours les mêmes éléments. Dès lors, afin d'éviter cette cause d'erreur, nous avons fait préparer une eau distillée surchauffée, c'est-à-dire dont la vapeur avait passé dans un tube de porcelaine chauffé au rouge.

Nous avons fait introduire cette eau, au fur et à mesure de la distillation, dans de petits flacons à l'éméri, lavés à la potasse et à l'acide sulfurique. Quand un flacon, par l'usage, avait été trop souvent au contact de l'air, nous le remplacions par un autre.

Cette eau nous a paru extrêmement pure, et non-seulement depuis plus d'une année elle n'a présenté aucune altération, mais elle a conservé depuis des mois, sans putréfaction, des pièces d'anatomie fine.

C'est avec cette eau qu'ont été faites nos observations microscopiques, et qu'ont été nettoyées nos plaques après que nous eûmes passées toutefois à l'acide sulfurique et à la potasse.

Nous recommandons aussi pour le nettoyage des plaques, après l'usage de linge fin, une peau de chamois très-souple. On arrive par tous ces moyens à éviter la présence de germes et d'infusoires étrangers aux recherches.

§ 3.

Des liquides d'injection.

Ils sont de différentes espèces :

1° Liquides de putréfaction ; 2° sang normal ; 3° sang malade ; 4° sang desséché et pulvérulent ; 5° eau distillée mise en contact avec le sang desséché.

Différentes parties de cadavres humains, d'individus n'ayant point succombé à des maladies infectieuses, sont mises dans des flacons bouchés à l'émeri et remplis d'eau distillée. Au bout de quelques jours, la fermentation putride est établie.

Les liquides examinés au microscope nous montrent des myriades d'infusoires. Les uns, par leur peu d'activité et leur aspect, rappellent le Bacterium termo de Müller ; d'autres, très-agiles, sont des vibrions proprement dits, plus ou moins longs ; on aperçoit aussi une infinité de très-petits bâtonnets

ressemblant à des points : c'est le Bacterium punctum de Dujardin. Nous distinguons aussi des vibrioniens à articles (*fermentum butyricum* de Pasteur, *Bacterium catenula* de Dujardin, vibrion granifère de Pouchet).

Dans cet examen microscopique, une circonstance nous a frappés, et nous n'avons trouvé le fait consigné nulle part. En tournant la vis du microscope pour mettre l'instrument au point, on aperçoit comme un semis de corpuscules tout à fait immobiles et assez rapprochés les uns des autres. Ce semis paraît tantôt, et le plus souvent, fixé à la partie interne de la plaque recouvrante, tantôt, plus rarement, à la plaque inférieure.

Nous avons donné à ce semis le nom de *zone immobile ;* elle est composée de bâtonnets et de points parfaitement situés sur un même plan, et apparaissant d'un coup à l'œil de l'observateur. Une forte proportion d'eau les détache et les fait marcher avec le liquide.

Nous avons été longtemps à nous rendre compte de la nature de cette zone. Nous sommes à peu près convaincus aujourd'hui que nous avons affaire à des vibrioniens devenus inactifs; ces infiniment petits, ayant perdu leur activité propre, se fixeraient par agglutination, et en raison de leur nature sarcodique, à la surface du verre.

Nous avons reproduit cette zone à l'aide d'infusoires actifs abandonnés sous une plaque pendant vingt-quatre ou trente-six heures. Nous ajouterons à ces faits une observation intéressante : la lumière artificielle ne paraît pas traverser de la même façon les infusoires actifs et ceux qui ne le sont plus ; dans le premier cas l'animalcule présente une teinte d'un gris brillant, qui tranche avec la lumière jaune de la lampe, tandis que les éléments immobiles semblent renfermer la couleur jaune de l'éclairage, ce qui donne à cette zone un aspect particulier très-facile à reconnaître.

§ 4.

Avant de commencer nos études sur l'inoculation de liquides divers, il était important de reconnaître l'innocuité du sang d'homme ou d'animaux sains. L'un de nous déjà, il y a quelques années, avait constaté que ces sortes d'injections ne sont pas nuisibles, et récemment nous avons de nouveau établi expérimentalement que l'on peut injecter sous la peau des lapins une assez grande quantité de sang pris sur l'homme sain, sans déterminer ni augmentation de température ni désordres.

Cela fait, nous avons essayé des injections de sang d'individus malades, afin de rechercher à peu près dans quelle voie nous pourrions marcher, et quels effets nous verrions se produire.

1° Le sang d'un individu ayant succombé à une infection putride (clinique de la Faculté) a été mêlé à son volume d'eau distillée et filtrée ; ce liquide, sans odeur, et contenant de petits bâtonnets en proportion restreinte, servit à faire six expériences d'injection dans la jugulaire. La mort chez cinq de ces animaux arriva en moyenne en cinquante-six heures.

Le sang artériel d'un de ces lapins a été injecté sans eau et avec précaution dans la jugulaire de trois nouveaux lapins, qui succombèrent en cinq à six jours.

Le liquide, extrait du foie des animaux de cette seconde série, mêlé à l'eau et filtré, a été introduit à son tour sous la peau de six nouveaux lapins, dont la mort est arrivée très-rapidement ; le même liquide du foie a été porté dans la trachée de trois animaux, et n'a produit qu'une légère augmentation de température sans entraîner la mort.

2° Le sang non putride de lochies, traité par l'eau distillée et filtrée, a donné un liquide auquel ont résisté trois animaux (injection dans la jugulaire).

3° Le sang d'un individu mort très-rapidement d'un pneumothorax, et préparé de même, a servi à quatre expériences semblables ; la mort est arrivée rapidement.

4° Dix autres expériences ont été faites avec le sang pris sur un enfant ayant succombé à une variole confluente et hémorrhagique ; ce sang préparé a été injecté cinq fois dans la jugulaire et cinq fois sous la peau. Le sang des animaux qui avaient succombé en trois à quatre jours, contenait des bactéries en grand nombre (Bacterium termo de Müller).

5° Nous fîmes aussi deux expériences d'injection dans la jugulaire avec du sang pris chez un homme atteint de brûlure grave (clinique chirurgicale), et qui succomba plus tard ; les animaux résistèrent à cette injection.

6° Nous pratiquâmes aussi sans succès l'injection de sang pris sur un homme qui venait de succomber à des accidents de phlébite à la suite d'une fracture comminutive de la jambe.

Ces premiers faits qui nous prouvèrent l'innocuité de certains liquides et le danger des autres, nous conduisirent à étudier plus méthodiquement cette grande question, en apportant, bien entendu, la plus prudente réserve dans l'appréciation des faits très-nombreux qui nous ont passé sous les yeux.

CHAPITRE III.

EXPÉRIENCES AVEC LES LIQUIDES PUTRIDES.

Ces expériences ont été pratiquées en grande partie sur des lapins bien nourris d'herbes, de carottes, de pommes de terre et de pain, et dont le poids était en moyenne de 1800 grammes. Voulant ensuite vérifier sur des animaux plus robustes les faits observés, nous avons sacrifié de la même manière un certain nombre de chiens, sur lesquels nous avons pu répéter plusieurs fois les mêmes recherches avant que les liquides putrides aient déterminé la mort.

Les principales questions étudiées dans ce chapitre ont été les suivantes :

1° Les voies d'absorption jugées par les effets et la durée de la vie;

2° Les symptômes de l'intoxication;

3° L'état du sang pendant la vie et après la mort;

4° Les altérations anatomiques;

5° L'intensité des effets produits sur des séries successives d'animaux.

§ 1er.

Des voies d'absorption.

Les points de contact de matières putrides avec un organisme donnent lieu à des différences sensibles selon les voies d'absorption; les effets plus ou moins rapides ou nuls que déterminent ces matières, permettent d'apprécier ces différences.

1° *Injection dans la jugulaire.* — La première expérience à tenter devait être l'introduction directe de liquides putrides dans la circulation.

Une seringue d'Anel contenant 6 centimètres cubes d'un li-

quide de cette nature, atténué et filtré, est vidée en entier dans la veine. L'animal, en général, supporte parfaitement l'opération; détaché de la planche qui sert à le fixer, il se remet vite sur ses pattes et ne présente aucun trouble apparent.

Chez les lapins, sur 14 expériences, la mort est arrivée 12 fois dans un temps qui a varié entre 40 et 240 heures; 2 animaux se sont remis après avoir traversé une véritable maladie.

Sur les chiens, 4 expériences ont été faites avec une dose double (12 c. c.). 1 animal s'est échappé et on n'a pu le retrouver; un deuxième a succombé en 3 jours; un troisième en 15 jours, et un quatrième en 30 jours.

Ces expériences sur les veines ne prouvent rien en faveur de la présence d'infusoires dans le sang, puisque l'on en injecte avec les liquides putrides; nous pouvons dire toutefois que la quantité d'infusoires que contenait le sang pris sur le vivant ou après la mort, paraissait dépasser de beaucoup le nombre apparent d'animalcules des liquides préparés.

2° *Injections sous-cutanées.* — Les liquides putrides sont évidemment irritants; ce qui le prouve, c'est que souvent les injections hypodermiques ont été accompagnées de suppurations locales, pas assez étendues toutefois pour entraîner la mort.

29 expériences tentées sur les lapins ont toujours été mortelles dans un laps de temps de 6 à 8 jours. On injectait 6 c. c.

4 injections faites sur les chiens ont amené la mort après des injections renouvelées; le n° 1 (injection de 18 c. c., le 3 mai) devient malade et se trouve parfaitement remis au 10 juin. — Injection nouvelle, maladie nouvelle, guérison complète au 27 juillet, époque où l'on pratique une troisième injection qui entraîne la mort au bout de 10 jours. — Les altérations locales aux points d'injection étaient minimes; le n° 2, qui subit 3 injections successives comme le précédent, meurt le 31 juillet; le n° 3 succombe en 15 jours; le n° 4 de même; ces derniers étaient de taille moindre.

Ainsi, par les injections sous-cutanées, tous les animaux ont

succombé. Ici encore on pourrait invoquer, au sujet de la présence d'infusoires dans le sang, la pénétration directe dans un petit vaisseau ouvert par la piqûre.

3° *Injections dans le rectum.* — Dans ce cas il n'y a aucune plaie de pratiquée, les liquides ne sont mis en contact qu'avec la surface de la partie inférieure de la muqueuse intestinale.

L'expérience nous montre que sur 10 expériences faites sur les lapins, 9 fois la mort est survenue au bout de 6 à 11 jours après l'injection; la quantité de liquide était de 12 c. c. Sur 3 chiens avec 24 c. c., l'un succombe après une seule injection, en 27 jours; le deuxième subit 2 injections à 1 mois de distance et meurt 57 jours après la première; le troisième succombe en 6 jours, après 2 injections à un mois de distance.

Ces faits nous prouvent que le rectum peut absorber des éléments toxiques putrides, et ce qui ajoute plus d'intérêt à ce résultat, c'est la présence dans le sang de corpuscules bactériformes parfaitement constatés.

4° *Injections dans l'estomac.* — Sur les lapins nous avons porté 5 fois des liquides putrides dans l'estomac; 3 animaux ont résisté et 2 sont morts en 6 et 10 jours; sur 3 chiens, l'un succombe au bout de 25 jours; l'autre après 2 injections faites à un mois d'intervalle en 30 jours; le troisième résiste complétement à plusieurs injections, il était extrêmement robuste et de très-grande taille.

5° *Injections dans la trachée.* — La possibilité reconnue depuis longtemps d'injecter de l'eau dans la trachée sans tuer les animaux, nous a engagés à expérimenter sur une voie d'absorption qui, dans les idées médicales régnantes, joue un grand rôle.

Grand a été notre étonnement en reconnaissant qu'il est très-difficile de déterminer par cette voie une intoxication présentant une certaine gravité; sur 12 lapins, 10 animaux ont à peine paru souffrir; dans les 2 cas de mort, les plaies du cou étaient infectées et très-enflammées; sur les chiens, nous

avons à plusieurs reprises injecté des liquides putrides sans résultats.

Ces faits sont intéressants à coup sûr et paraissent faire supposer que l'épithélium pulmonaire, quoique absorbant la partie liquide, est une barrière pour les infusoires, et que, d'un autre côté, ce n'est pas la partie liquide des matières putrides qui en constituerait la partie toxique.

Il résulte évidemment de ces premières expériences que l'on peut classer les voies d'absorption, selon leur ordre d'importance, ainsi qu'il suit :

Veines,
Tissu cellulaire,
Rectum,
Estomac,
Poumon.

§ 2.

Des symptômes de l'intoxication.

Après l'injection, les animaux présentent un certain nombre de symptômes intéressants à étudier, parce qu'ils se sont toujours produits et paraissent caractériser l'injection.

Ces symptômes portent sur la température, l'état de la respiration et de la circulation, les sécrétions, l'état général et le genre de mort.

1° *Température.* — La température moyenne normale du rectum chez le lapin est de 39° C. Dès le lendemain de l'injection, il se produit une élévation de température avec frissons et abattement; en quelques jours, selon la rapidité de l'infection, le thermomètre peut atteindre une température maximum de 42° C.

Lorsque les animaux vivent longtemps, il se produit des alternances d'augment et de défervescence.

Quand la mort arrive, la température maximum la précède de peu de temps, en moyenne de 1 à 3 jours; la défervescence

devient très-rapide vers l'époque de la mort. L'instrument peut descendre alors jusqu'à 29° C

L'incubation, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre l'injection et la fièvre, est à peu près de 36 à 40 heures.

Chez les chiens, la température rectale moyenne étant de 38° 1/2 C., la température maximum n'a pas été au-delà de 41° 1/2 C.; nous avons aussi noté chez ces animaux, de l'abattement, des frissons et des alternances d'augment et de défervescence.

L'incubation chez eux est un peu plus longue, de 4 à 6 jours; la mort survient aussi après l'établissement d'une température élevée.

Cette fièvre infectieuse, traduite par une augmentation de température, coïncide avec la présence dans le sang d'éléments organisés vivants, qui, comme le dit M. Pasteur en terminant son beau mémoire, ont la propriété de transporter l'oxygène sur toutes les matières organiques, les brûlant complétement *avec un grand dégagement de chaleur*, ou les arrêtant à des termes de combustions variables.

C'est au sang même que ces éléments étrangers doivent soustraire l'oxygène et ainsi déterminer dans le liquide nutritif une profonde altération; nous verrons dans la suite de ce mémoire si les faits légitiment cette opinion.

2° *Respiration.* — Nous avons toujours constaté chez les animaux, lorsque la fièvre est bien établie, un embarras pulmonaire révélé par des râles sous-crépitants. Rarement chez les lapins, mais presque toujours chez les chiens, nous avons observé de la toux avec catarrhe bronchique.

Vers les derniers temps de la vie, la respiration devient gênée et l'animal paraît succomber à une véritable asphyxie.

3° *Excrétions.* — Les urines nous ont présenté quelquefois, dans les intoxications lentes et graves, une véritable albuminurie.

M. Ritter, agrégé à la Faculté et chef des travaux chimiques,

a soumis à l'analyse l'urine des chiens infectés; il a reconnu que l'urine renfermait toujours un peu d'albumine; la recherche du glycose, de la leucine et de la tyrosine, a donné des résultats négatifs.

Les intestins devenaient aussi parfois le siége d'une diarrhée qui coïncidait toujours avec la température minimum ou le retour à la santé, constituant ainsi une crise qui pouvait se reproduire plusieurs fois sur le même animal. Dans les matières rendues on trouvait une grande quantité d'infusoires. D'autres fois aussi, mais plus rarement, les matières liquides rendues par l'intestin étaient sanguinolentes; ce fait n'a jamais été observé que sur les chiens.

4° *État général et genre de mort.* — Une fois l'intoxication commencée, le lapin perd son activité, il est comme étonné, se laisse facilement prendre, il se cale dans un coin en proie à des tremblements. Il continue à prendre sa nourriture, recherchant surtout les parties fraîches et humides (pommes de terre, carottes) lorsqu'il arrive au summum de la fièvre; puis il se couche, ses membres ne le portent plus, et tout à coup, étendu sur le flanc, il est pris de convulsions avec opisthotonos et meurt en poussant quelques cris plaintifs.

Les chiens résistent plus longtemps à l'infection; ils boivent avec avidité, et lorsque la mort arrive, la scène se termine par des convulsions.

La mort survient avec une grande rapidité, comme par surprise; le professeur Brauel, que j'ai cité à propos du sang de rate, rapporte la même circonstance : Il nous est arrivé d'avoir à peine le temps de pratiquer les opérations nécessaires à la récolte du sang veineux ou artériel; l'examen de la température est dans ce cas un guide précieux, la défervescence avec un état général grave est l'indice de la mort prochaine.

Lorsque les animaux résistent pendant un temps assez long, ils maigrissent rapidement, malgré la quantité des aliments qu'ils continuent à prendre.

Nous avons été curieux de voir si une altération de l'organisme, étrangère à l'intoxication, faciliterait celle-ci; des sétons ont servi à affaiblir des chiens par spoliation; nous devons dire que les effets des liquides putréfiés n'ont pas été plus rapides.

Ainsi la fièvre, des symptômes pulmonaires et intestinaux, une diminution de nutrition très-sensible, une mort brusque, sont les signes les plus saillants de ce genre d'infection.

§ 3.

Examen du sang pendant la vie et après la mort.

1° *Aspect physique du sang.* — Au début de la fièvre jusque vers le moment où l'intoxication arrive à son maximum, le sang est rouge, presque rutilant, son passage à travers les organes étant plus rapide à cause de la fièvre; sa coagulation est très-prompte. Plus tard la couleur change; le sang, moins artérialisé, devient d'un rouge violacé, il est toujours très-rapidement coagulable. La coloration est d'autant plus foncée après la mort que les convulsions tétaniques ont été prononcées (sang provenant d'un travail musculaire exagéré); on rencontre dans le cœur et les gros vaisseaux veineux, des coagulums qui quelquefois sont totalement décolorés; ces coagulums fibrineux nous ont parfaitement rappelé ceux que l'on rencontre dans les autopsies de cholériques. Le sang des animaux qui ont succombé à l'intoxication se putréfie plus rapidement que le sang normal.

2° *Étude microscopique du sang.*

A. Examen du sang pendant la vie.

a) *Globules rouges.*

Lorsque le sang, récolté sur le pavillon de l'oreille, est pris pendant la période de fièvre, le liquide s'écoule en abondance.

Nous découvrons la zone immobile, décrite plus haut, quelques heures après le développement de la fièvre; nous avons cru remarquer que cette zone était en rapport avec la quantité d'infusoires trouvée dans le sang. En arrivant alors au point où les globules apparaissent sur le champ du microscope, nous constatons des altérations diverses de ces corpuscules. Ils paraissent plus diffluents, plus agglutinés les uns aux autres et ne sont plus aussi parfaitement réunis en piles d'écus comme dans le sang normal. Les petits disques globulaires subissent successivement les altérations suivantes : d'abord, peu déformés, ils ont conservé leur forme discoïde et un grand nombre d'entre eux présentent l'aspect d'un chaton de marron d'Inde. Les disques sont comme recouverts de piquants qui rappellent très-bien la forme de bâtonnets ou Bactéries, ces prolongements, qui sont à peu près de la longueur de la moitié des disques, ne sont pas plus larges au point d'attache que vers leur extrémité flottante. Sont-ce des Bactéries fixées sur les globules? nous le supposons, sans rien affirmer toutefois à cet égard. Cette première altération se rencontre au début alors que le sang n'est pas encore sensiblement modifié dans son aspect; ces petits filaments sont donc à peu près d'une longueur égale et d'une transparence qui rend quelquefois leur observation très-difficile; vus dans le sens de leur coupe sur le globule, ils ont l'aspect de points noirs, comme si l'on apercevait dans les globules des granulations pigmentées; ces éléments sont plus ou moins immobiles.

Plus tard, la forme discoïde des globules subit un autre genre d'altération. Les globules, plus modifiés déjà, ont l'aspect dentelé d'une roue de moulin; cette dentelure, très-régulière d'abord, se transforme en des déchiquetures plus ou moins irrégulières quand le sang est pris vers le moment de la mort. Ces déchiquetures forment des prolongements variés de longueur variable aussi et se terminant en filaments déliés dans la partie flottante; la base, au contraire, est quelquefois très-

large; ces prolongements peuvent acquérir presque la longueur des deux tiers des globules; nous avons vu un certain nombre de ces prolongements séparés complétement du globule et flottant dans le plasma, comme eût pu le faire un infusoire. Il n'y avait cependant pas à s'y tromper, ces parcelles présentant une extrémité renflée qui leur donnait l'aspect de petits clous ou chevilles.

b) *Globules blancs.*

Quant à leur forme, les globules blancs ne nous ont pas paru avoir subi de modifications. Les uns se présentaient sous l'aspect de grandes cellules incolores parfaitement circulaires, les autres contenaient, dans leur intérieur, des granulations nombreuses assez foncées et souvent animées du mouvement brownien; au milieu de ces granulations on distinguait nettement un noyau plus clair, dont le diamètre était celui d'un globule rouge.

Si la forme des globules blancs ne nous a rien présenté de particulier, il n'en a pas été de même de leur nombre. Lorsque l'empoisonnement avait été assez long à se produire (au moins six jours), nous avons constaté une augmentation notable du nombre de ces globules déterminant une véritable leucocythose. Ce fait intéressant avait déjà été noté par le professeur Brauel dans l'examen microscopique du sang charbonneux.

Il nous a paru curieux de constater cette coïncidence d'observation relative à l'altération du sang des animaux soumis à l'intoxication putride.

Cette leucocythose pathologique a été observée par nous un grand nombre de fois tant sur les lapins que sur les chiens.

c) *Cristaux du sang.*

Dans un certain nombre de cas chez les lapins et surtout chez les chiens, nous avons remarqué dans le sang, sans addi-

tion d'eau ou autre réactif, la présence de grandes masses cristallines souvent étoilées. Ces cristaux avaient l'aspect d'aiguilles fines ou de petites lames rectangulaires longues occupant quelquefois tout le champ du microscope; ils étaient d'une couleur rose pâle; nous avions pensé d'abord à les rattacher à des formations de tyrosine et de créatine; mais aujourd'hui, connaissant les résultats de l'analyse chimique qui signale une diminution dans le chiffre des masses globulaires, nous sommes tentés d'admettre que nous avons affaire à des cristaux d'hématoïdine, d'autant plus que le développement de ces cristaux est en rapport avec l'ulcération globulaire profonde qui se produit dans les intoxications rapides et peu de temps avant l'époque de la mort.

La présence de ces cristaux doit être vérifiée avec beaucoup de soin, car de très-petites aiguilles animées du mouvement brownien pourraient en imposer pour des bactéries; ainsi, il nous est arrivé tout récemment d'étudier au microscope le sang d'un cheval, mort très-rapidement, pensant y trouver des bactéries; nous n'y avons rencontré, au milieu de la dissolution des globules, que des masses de cristaux et un nombre incalculable de petites aiguilles se mouvant sur place, mais légèrement colorées en rose et se présentant sous des longueurs très-variées. Nous appelons d'autant plus volontiers l'attention des micrographes sur ce point, que quelques observateurs allemands sont tentés de reconnaître aux bactéries du sang de rate une nature cristalline.

d) *Dépôt de fibrine.*

On rencontre toujours sur le champ du microscope, dans le sang provenant d'intoxications mortelles par les matières putrides, des masses fibrineuses agglomérées en granulations pâles.

e) *Infusoires.*

Quel que soit le mode d'introduction des liquides putrides, toutes les fois que ces liquides déterminent la fièvre et une altération du sang, on constate dans le sang la présence d'éléments étrangers que l'on ne trouve point dans le sang normal. Ces éléments se montrent sous la forme de corpuscules simples, doubles ou multiples, c'est-à-dire qu'à un fort grossissement, et observés avec la plus grande attention, ils ont la forme d'une chaînette, tout en conservant l'apparence de petits vers.

Tantôt c'est un élément complet, dont la longueur est notable et l'aspect d'un gris transparent et brillanté, tranchant avec la couleur légèrement jaunâtre de la masse liquide observée; tantôt c'est un point pâle ou noirâtre, selon l'éclairage, paraissant et disparaissant dans le liquide. Ce point est ou un élément simple ou l'extrémité d'un élément complet vu de champ ; ce qui le prouve, c'est que ce point s'étend, s'allonge et présente à l'œil un corpuscule d'une certaine longueur, dont l'extrémité opposée apparaît aussi sous forme de point, lorsque la partie vue d'abord plonge à son tour dans le liquide. D'autres fois ce sont deux éléments simples, accolés l'un à l'autre ; c'est dans le sang du foie que nous avons rencontré les plus longs de ces éléments.

Ces corpuscules, dont l'aspect ne varie pas, sont animés d'un mouvement propre et assez lent, oscillant et vermiculaire.

Les mesures micrométriques, très-souvent répétées, nous ont donné les chiffres suivants : les petits points sphériques (*Bacterium punctum* de Dujardin) mesuraient $0^{mm},0016$; les éléments plus complets variaient de $0^{mm},004$ à $0^{mm},020$ en longueur, leur épaisseur mesurant $0^{mm},0016$; nous pouvons rapporter ces éléments complets au genre *Bacterium catenula* de Dujardin.

Ces infusoires, eu égard à leur peu d'activité, nous paraissent appartenir plutôt au genre *Bacterium* qu'au genre *Vibrio.*

En examinant ce liquide avec grande attention et en ayant soin de prendre la partie séreuse du sang, on trouve beaucoup d'éléments très-petits, et dont l'aspect, la nature, la taille sont très-difficiles à étudier. On peut considérer ces éléments comme des Bactéries dans leur développement initial ou comme des infusoires d'une autre espèce, ce qui semblerait très-admissible quand on songe au caractère très-complexe de la fermentation putride.

Les Bactéries se rencontrent dans toute la masse sanguine, et surtout dans les points où le cours du sang a été ralenti, comme dans les organes parenchymateux, le foie, la rate, le poumon et aussi dans les petites veines périphériques.

B. Examen du sang après la mort.

Les altérations signalées pendant la vie se rencontrent dans le sang à l'autopsie et dans des proportions plus fortes, parce que la circulation du liquide est arrêtée.

Nous avons fait l'examen du sang après la mort de deux manières. Tantôt nous examinions purement et simplement, sans addition d'eau, le sang des différentes parties du corps; tantôt nous mettions dans un flacon, bouché à l'émeri, un peu de sang d'un animal infecté venant de mourir, et nous remplissions avec de l'eau distillée surchauffée; comme contrôle le sang d'un animal sain, sacrifié *ad hoc*, était préparé de même. Après vingt-quatre heures nous procédions à l'examen microscopique, en ayant soin de ne prendre que la partie supérieure du liquide de chaque flacon. Le sang malade contenait un grand nombre de bâtonnets immobiles, le sang normal ne contenait rien.

Souvent dans les autopsies nous avons eu l'occasion de constater que le sang de fœtus, à différentes époques de la vie intra-utérine, contenait des infusoires semblables à ceux rencontrés dans le sang de la mère. Le professeur Brauel dit n'en

avoir point trouvé dans le sang de fœtus dans ses recherches sur le sang de rate.

Nous terminerons cette étude microscopique du sang en disant que nos recherches dans ce genre ont été très-multipliées et qu'en examinant tous les jours, l'un et l'autre, le sang de plusieurs animaux, nous avons acquis ainsi une grande habitude dans ces sortes de recherches, habitude d'autant plus nécessaire que ces infusoires échappent très-vite à la vue, en raison du fort grossissement, et qu'il faut beaucoup de patience pour arriver à les pêcher pour ainsi dire et les suivre dans la couche de liquide. Un observateur peu exercé aux recherches microscopiques aura beaucoup de peine à les découvrir.

3° *Analyse chimique du sang.* — Le sang altéré subit des modifications chimiques que l'analyse peut constater.

Nous devons à deux habiles chimistes les recherches suivantes : M. Schlagdenhauffen, professeur à l'École de pharmacie, a bien voulu se charger d'analyser le sang de nos lapins infectés, et M. Ritter, agrégé à la Faculté de médecine et chef des travaux chimiques, a fait l'examen chimique du sang des chiens.

1° Sang de lapins infectés.

a) Dans une première analyse, faite sur le sang d'animaux malades sacrifiés, M. Schlagdenhauffen a obtenu les résultats suivants :

Pour 100 grammes de sang :

Eau	90gr,00
Albumine.	7gr,00
Sels inorganiques	0gr,20
Glycose	0gr,06
Urée	0gr,01
Matières extractives. . . .	0gr,48

Principes contenus dans les cendres des sels inorganiques :

Potasse et soude	41,00 %
Acide phosphorique . . .	8,00 %
» sulfurique	0,80 %
» chlorhydrique. . .	32,00 %

Les deux recherches qui suivent ont été faites surtout en vue des quantités d'urée et de glycose que le sang pouvait contenir.

M. Schlagdenhauffen opérait de la manière suivante :

Le sang mis en contact avec trois fois son volume d'alcool à 92°,C. est agité à diverses reprises ; la masse est filtrée sur toile et exprimée dans un nouet. La solution alcoolique est passée ensuite sur un filtre de papier et évaporée à siccité au bain-marie.

Le résidu est repris par l'alcool bouillant ; la partie soluble dans ce véhicule est évaporée à son tour au bain-marie. Enfin le produit de cette évaporation, repris par l'eau, sert à déterminer à la fois le glycose et l'urée. Le glycose d'une part ne gêne pas la détermination de l'urée au moyen de la méthode de Liebig, d'autre part on peut déceler le glycose par la méthode de Fromherz, sans que l'urée contenue dans les solutions change la nature des résultats.

Deux recherches chimiques ont été faites pour constater dans le sang d'animaux infectés les proportions d'urée et de glycose qui y sont contenues.

b) Sang de lapins injectés et tués.

Pour 100 grammes de sang :

Urée	0gr,07
Glycose	0gr,04

c) Sang de lapins injectés et morts.

Pour 100 grammes de sang :

Urée	0gr,03
Glycose	0gr,02

Si nous prenons la moyenne de l'urée et du glycose dans les trois analyses, nous obtenons les chiffres de :

Urée. . . . . . . $0^{gr},03$
Glycose . . . . . $0^{gr},04$

Comparons maintenant la constitution chimique normale du sang de lapins aux chiffres obtenus par M. Schlagdenhauffen.

D'après Nasse le sang contient :

Eau . . . . $81^{gr},00$ °/o
Albumine . . . . $17^{gr},00$ °/o
Sels inorganiques . . $0^{gr},57$ °/o

Les quantités d'urée et de glycose, et surtout ces dernières, sont plus variables.

Une analyse de sang normal faite par M. Schlagdenhauffen donne pour l'urée du sang le chiffre de $0^{gr},06$ °/o. Quant aux proportions de glycose, elles sont à discuter.

M. Schlagdenhauffen a trouvé $0^{gr},08$ °/o de glycose dans le sang normal. L'un de nous[1] a trouvé chez les animaux bien nourris $0^{gr},08$ °/o. La nourriture a sur la quantité de glycose du sang une grande influence.

Becker[2] trouve, chez l'animal à jeun depuis 26 heures, $0^{gr},04$ °/o, chez l'animal nourri d'avoine $0^{gr},14$ °/o, chez le lapin nourri exclusivement de carottes $0^{gr},33$ °/o.

Le chiffre $0^{gr},08$ nous donnerait une bonne moyenne, mais d'un autre côté les animaux malades mangent moins, on pourrait les comparer aux lapins à jeun depuis 26 heures.

Nous prendrons donc pour moyenne normale :

Urée. . . . . . . $0^{gr},06$ °/o
Glycose. . . . . . $0^{gr},04$ °/o

Il résulte donc de la comparaison des chiffres normaux et des chiffres d'animaux injectés que dans le sang malade il y a :

Une augmentation dans la proportion d'eau de 81 à 90 °/o;

---

[1] Coze, *Influence des médicaments sur la glycogénie*, 1857.

[2] *Zeitschrift z. wiss. Zool*, p. 123 à 178.

Une diminution dans celle des éléments albumineux de 17 % à 7 %;

Une diminution dans le chiffre des sels inorganiques de 0gr,57 % à 0gr,20 %;

Une diminution de moitié dans la proportion d'urée de 0gr,06 % à 0gr,03 %.

Le chiffre du glycose n'a pas ou peu varié.

Le sang injecté subit donc une altération profonde. — La nutrition languit profondément. — L'oxygène du sang détermine moins d'oxydations des éléments protéiniques.

2° *Sang des chiens infectés.*

M. Ritter a opéré de la manière suivante :

On ajoute au sang (sérum et caillot) de l'alcool et on chauffe à 100°; le liquide alcoolique est filtré et évaporé à siccité et repris par de l'alcool à 80°; on fait bouillir une seconde fois, ce qui sépare encore un peu d'albumine, et on précipite le liquide filtré par de l'acétate de plomb (C); le nouveau liquide filtré est précipité par le sous-acétate de plomb (B); on filtre, on se débarrasse de l'excès de plomb par l'hydrogène sulfuré et on évapore à siccité (A).

(A) On obtient une masse sirupeuse qui, traitée par de l'alcool, donna un précipité cristallin et une matière amorphe.

Analyse de ce précipité : les cristaux sont formés par du chlorure de sodium; le précipité amorphe est chauffé avec du nitrate mercurique, ce qui donne un dépôt brunâtre mais non rouge; par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique, pas d'odeur d'acide valérianique; ces caractères dénotent l'absence de leucine; réaction de Piria pour la tyrosine, résultat également négatif. Une opération microscopique fait voir quelques formes de la créatine.

Le liquide alcoolique qui surnageait ce précipité est évaporé et donne avec l'acide azotique un précipité caractéristique de

nitrate d'urée; en versant dans une autre partie de la solution quelques gouttes d'un solution alcoolique de chlorure de zinc, on obtient, au bout de 2 jours, trois centres de cristallisation; au microscope on voit la forme du chlorure double de créatinine et de zinc; au fond quelques cristaux ayant la forme de créatine.

Recherche de l'acide cyanurénique : le restant du liquide alcoolique et de la partie insoluble dans l'eau est traitée par un peu de chaux et de chlorure de calcium; évaporation à consistance sirupeuse et addition d'acide azotique; il se forme un précipité très-peu abondant ayant la même forme que celui que l'on a retiré de l'urine de chien; il a été impossible de reconnaître également s'il y avait de l'acide hippurique.

(B) Le précipité par le sous-acétate de plomb peut renfermer de l'inosite, de la xanthine, de l'albumine non précipitée ou redissoute par un excès d'acétate de plomb. On décompose par l'hydrogène sulfuré; le liquide traité par la réaction de l'inosite donne une coloration douteuse d'un brun rosé. — La présence de l'inosite doit donc être regardée comme douteuse; la matière ne suffisait pas pour la recherche de la xanthine.

(C) Le précipité par l'acétate de plomb est formé de sels de plomb à acide inorganique, d'albumine de matière colorante non coagulé par la chaleur et l'alcool.

L'analyse faite par le procédé que nous venons d'indiquer a donné les chiffres qui suivent, en regard desquels nous mettrons les chiffres relatifs au sang normal de chien, obtenus par Nasse :

	Sang malade.	Sang normal.
Fibrine	3gr,51 oo/oo	1gr,98
Globules	116gr,63	126gr,85
Albumine	56gr,66	65gr,19
Urée et matières précipitables par le nitrate mercurique.	1gr,50	»
Glycose	0gr,13	»

	Sang malade.	Sang normal.
Corps gras	0gr,23	2gr,25
Sels	9gr,92	7gr,22
Eau et perte	811gr,42	790gr,50

M. Ritter entend par matières précipitables par le nitrate de mercure, l'urée et les matières dites *extractives*.

Donc :

Présence d'urée . . . } certaine.
» de créatinine . }
» d'acide cyanurénique. } douteux.
» » hippurique . }
» de créatine. . . . }
» d'inosite . . . . }
Absence de leucine.
» de tyrosine.

Dans le sang de chiens qui ont succombé à l'infection, M. Ritter a trouvé :

Urée et matières précipitables par :

Nitrate mercurique	1gr,06
Glycose	0gr,65

Nous ferons remarquer que M. Ritter n'a pas isolé l'urée dans les analyses précédentes; il a constaté que le précipité formé par le nitrate mercurique n'était pas exclusivement de l'urée. En effet le précipité blanc obtenu directement par le nitrate acide de mercure et celui obtenu par la neutralisation du liquide acide, par le carbonate de soude, fut traité par l'hydrogène sulfuré; le liquide filtré, débarrassé de l'excès d'hydrogène sulfuré, donna un précipité relativement abondant avec l'acétate de cuivre et le sous-acétate de plomb; ces caractères n'appartenaient pas à l'urée pure, et permettaient de supposer la présence de la xanthine, de l'hypoxanthine et d'une autre matière analogue. M. Ritter rechercha ces principes, mais le peu de matière et surtout la présence d'une

substance brune, déliquescente, ne lui ont pas permis d'obtenir des cristaux et des réactions nettes.

Si nous n'avons pas, pour les raisons que nous venons d'exposer, le dosage exact de l'urée, nous pouvons, par les différences que présentent, pour les matières précipitables par le nitrate mercurique, les analyses de sang d'animal malade sacrifié, et celles de sang d'animal malade mort d'infection, nous rendre compte des altérations que le sang a subies dans ce sens.

Sang malade :

Urée et matières extractives. . . . 1gr,50

Sang d'animal mort :

Urée et matières extractives. . . . 1gr,06

Ces matières ont donc diminué dans la proportion de 0gr,44 oo/oo.

Les intéressantes recherches de M. Ritter nous permettent donc de dire :

Que dans le sang des chiens infectés il y a augmentation de fibrine; nous avions constaté déjà ce fait au microscope.

Qu'il y a, au contraire, diminution du chiffre des globules, ce qui coïncide parfaitement avec l'altération que nous avons constatée au microscope et la présence des cristaux d'hématoïdine.

Que les proportions d'urée et matières analogues ont diminué.

Que les proportions de glycose dans le sang malade ont augmenté, si nous nous en rapportons, pour les proportions normales du sang de chien, au chiffre 0,015 oo/oo, trouvé par C. Schmidt[1].

Les chiffres de M. Ritter, 0,13 et 0,65, dépassent de beaucoup celui de la normale et nous montrent aussi que les pro-

---

[1] Lehmann, *Zoochemie*, p. 195.

portions de glycose augmentent avec l'altération du sang et le temps de l'infection.

Tels sont les faits chimiques concernant les altérations du sang chez les animaux infectés par des matières putrides. Nous rencontrons les mêmes modifications chez les lapins et chez les chiens. Cette considération nous paraît d'une grande importance, c'est la vérification même des faits.

4° *Recherches du gaz du sang.* — En présence des altérations profondes du sang, dont nous venons d'exposer les conditions microscopiques et chimiques, nous avons pensé que les Bactéries qui se rencontrent dans le sang avaient pu soustraire au liquide sanguin l'oxygène existant normalement dans ce liquide.

Nous n'avions qu'un moyen de vérifier cette hypothèse, en rapport d'ailleurs avec le rôle des Bactéries, c'était de faire la recherche des gaz du sang, et de mesurer, pour ainsi dire, les pertes ou les acquisitions de ce liquide, en oxygène et en acide carbonique.

Tout le monde connaît les belles recherches de Magnus sur les gaz du sang et le remarquable procédé de M. Cl. Bernard par l'oxyde de carbone.

Nous n'avons pas hésité à appliquer au sang malade le mode de recherches des gaz du sang, exposé par le savant professeur du Collége de France, dans ses *Leçons sur les propriétés physiologiques des liquides de l'organisme*[1].

La recherche des gaz du sang présentent de très-grandes difficultés expérimentales. Nous avons fait bien des écoles avant de nous familiariser avec cette étude, toute de minutie et de patience. Le talent et l'habileté de M. Schlagdenhauffen ont rendu plus facile un travail, dont la longueur n'a eu d'égale que l'obligeance de ce professeur.

---

[1] Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, t. Ier, p. 355 et suiv.

Nous allons exposer les procédés expérimentaux auxquels nous nous sommes arrêtés, et qui ne diffèrent de ceux de M. Cl. Bernard que par la récolte du liquide sanguin.

M. Cl. Bernard va puiser dans les vaisseaux du chien, à l'aide d'une seringue, le sang artériel ou le sang veineux.

On évite ainsi le contact de l'air. Il nous a été impossible d'opérer de la même manière sur les lapins. Les vaisseaux de ces animaux ne sont pas d'un diamètre suffisant et le sang se coagule avec rapidité dans les instruments.

Comme en définitive nous ne recherchions que des rapports de quantité entre le sang normal et le sang malade, nous avons reçu le sang artériel ou veineux directement dans les tubes gradués.

Nous allons voir d'ailleurs que les résultats que nous avons obtenus se rapprochent beaucoup de ceux de M. Cl. Bernard.

L'opération se pratiquait de la manière suivante :

L'ouverture béante d'un vaisseau donnait une certaine quantité de sang que l'on recevait directement dans un tube gradué rempli de mercure, de manière à laisser vide un espace de 15 à 20 centimètres cubes destiné au sang ; le tube rempli par le sang, au-dessus du mercure, était obturé avec le pouce renversé et placé rapidement sur la cuve à mercure. Le sang avait gagné la partie supérieure du tube, et on lisait le nombre de divisions, qui indiquait exactement la quantité en centimètres cubes de sang employé.

Cela fait, on mesurait dans un autre tube gradué une quantité double à peu près de gaz oxyde de carbone très-pur. Ce gaz bien mesuré était introduit avec précaution dans le tube contenant le sang ; on agitait un peu ce mélange et on l'abandonnait pendant vingt-quatre heures à une température douce, au bain-marie.

Dans ces vingt-quatre heures l'oxyde de carbone avait déplacé l'oxygène et l'acide carbonique contenu dans le sang.

Alors on mesurait dans un autre tube gradué une quantité

quelconque de ce mélange gazeux, où on faisait la lecture exacte, soit par exemple 24cc,80.

Pour absorber l'acide carbonique du mélange, on introduisait une petite quantité de potasse pure, toujours sous le mercure, et on lisait : après le contact de la potasse les 24cc,80 s'étaient réduits à 23cc,50. Cette différence permettait de calculer l'acide carbonique ; puis on traitait le mélange gazeux par l'acide pyrogallique pour absorber l'oxygène, on lisait et l'on trouvait que les 23cc,50 étaient réduits à leur tour à 21cc,05.

Nous avions donc ainsi la quantité d'oxygène contenue dans le mélange gazeux.

Nous avons ramené par le calcul les résultats de nos opérations à 100 centimètres cubes de sang.

Nous allons donner ces calculs sous forme de tableaux en commençant par le sang à l'état normal.

Tableau des opérations de recherche des gaz du sang à l'état normal chez le lapin.

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centimètres cubes de sang.
	1° *Sang artériel normal.*	
Sang. 13.00	Mélange gaz.. 20.00	Oxygène . . . 20.67
Oxyde de carb. 22.10	Après KO . . 19.45	Acide carbon. 4.61
	Après Py. . . 17.00	
Sang. 13.75	Mélange gaz.. 20.70	Oxygène . . . 17.51
Oxyde de carb. 23.80	Après KO . . 20.40	Acide carbon. 2.47
	Après Py. . . 18.30	
Sang. 13.60	Mélange. . . . 20.20	Oxygène . . . 18.89
Oxyde de carb. 23.60	Après KO. . . 19.55	Acide carbon. 5.51
	Après Py . . . 17.35	
Sang 15.50	Mélange. . . . 20.80	Oxygène. . . . 19.54
Oxyde de carb. 24.30	Après KO. . . 20.50	Acide carbon. 2.25
	Après Py . . . 17.90	

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang artériel normal sont donc :

Oxygène. 19.15
Acide carbonique. . . . 3.71

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centimètres cubes de sang.
2° *Sang veineux normal.*		
Sang . . . . . 15.50 Oxyde de carb. 25.00	Mélange. . . . 21.40 Après KO. . . 21.00 Après Py . . . 19.60	Oxygène. . . . 10.51 Acide carbon. 2.97
Sang . . . . . 16.75 Oxyde de carb. 24.30	Mélange. . . . 21.20 Après KO. . . 20.60 Après Py . . . 18.85	Oxygène. . . . 12.00 Acide carbon. 4.06
Sang . . . . . 14.75 Oxyde de carb. 21.40	Mélange. . . . 20.80 Après KO. . . 20.00 Après Py . . . 18.50	Oxygène . . . 10.44 Acide carbon. 5.50
Sang . . . . . 14.00 Oxyde de carb. 24.30	Mélange. . . . 21.50 Après KO. . . 21.00 Après Py . . . 19.80	Oxygène. . . . 9.65 Acide carbon. 4.00
Sang . . . . . 15.33 Oxyde de carb. 24.80	Mélange. . . . 24.00 Après KO. . . 23.60 Après Py . . . 21.60	Oxygène. . . . 13.37 Acide carbon. 2.67

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang veineux normal sont donc :

Oxygène 11.19
Acide carbonique . . . 3.94

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centimètres cubes de sang.
	3° *Sang de lapins sains tués.*	
Sang 15.25	Mélange. . . . 20.05	Oxygène. . . . 12.36
Oxyde de carb. 23.40	Après KO. . . 19.02	Acide carbon. 7.86
	Après Py . . . 18.90	
Sang 12.60	Mélange. . . . 18.90	Oxygène. . . . 19.04
Oxyde de carb. 22.90	Après KO. . . 17.40	Acide carbon. 11.60
	Après Py . . . 15.80	

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang normal d'animaux tués sont :

Oxygène 15.70
Acide carbonique . . . 9.73

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes de mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centimètres cubes de sang.

Le sang des animaux malades a été étudié pendant la vie et après la mort, et autant que possible pour le sang vivant à la période de maximum de température et vers la fin de la vie.

1° *Sang malade artériel.*

Sang . . . . . 14.00 Oxyde de carb. 24.20	Mélange. . . . 16.50 Après KO. . . 15.80 Après Py . . . 14.75	Oxygène . . . 10.92 Acide carbon. 7.28
Sang . . . . . 15.00 Oxyde de carb. 25.00	Mélange. . . . 24.80 Après KO. . . 23.50 Après Py . . . 21.05	Oxygène . . . 16.45 Acide carbon. 8.73
Sang . . . . . 14.75 Oxyde de carb. 23.85	Mélange. . . . 18.00 Après KO. . . 17.10 Après Py . . . 15.80	Oxygène . . . 11.66 Acide carbon. 8.07
Sang . . . . . 11.95 Oxyde de carb. 22.05	Mélange. . . . 21.25 Après KO. . . 20.15 Après Py . . . 18.90	Oxygène. . . . 10.81 Acide carbon. 9.54
Sang . . . . . 11.15 Oxyde de carb. 20.65	Mélange. . . . 16.10 Après KO. . . 15.00 Après Py . . . 13.60	Oxygène . . . 16.08 Acide carbon. 12.64

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang artériel de lapin infecté sont :

Oxygène 13.19
Acide carbonique . . . 9.25

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes de mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centimètres cubes de sang.
	2° *Sang veineux malade.*	
Sang . . . . . 15.50 Oxyde de carb. 24.85	Mélange. . . . 21.10 Après KO. . . 20.00 Après Py . . . 18.85	Oxygène. . . . 8.69 Acide carbon. 8.32
Sang . . . . . 12.00 Oxyde de carb. 20.25	Mélange. . . . 18.60 Après KO. . . 17.60 Après Py . . . 16.02	Oxygène. . . . 14.22 Acide carbon. 9.00
Sang . . . . . 8.00 Oxyde de carb. 17.85	Mélange. . . . 16.60 Après KO. . . 15.10 Après Py . . . 14.75	Oxygène. . . . 4.69 Acide carbon. 20.12
Sang . . . . . 12.75 Oxyde de carb. 22.45	Mélange. . . . 16.60 Après KO. . . 15.30 Après Py . . . 14.30	Oxygène. . . . 16.08 Acide carbon. 12.64
Sang . . . . . 14.85 Oxyde de carb. 26.00	Mélange. . . . 19.50 Après KO. . . 18.45 Après Py . . . 17.45	Oxygène. . . . 8.92 Acide carbon. 9.38

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang veineux malade sont :

Oxygène 10.52
Acide carbonique . . . 11.89

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes de mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centimètres cubes de sang.
3° *Sang de lapins malades tués.*		
Sang 14.00	Mélange. . . . 24.75	Oxygène . . . 7.76
Oxyde de carb. 26.00	Après KO. . . 23.60	Acide carbon. 8.50
	Après Py . . . 22.55	
Sang 14.50	Mélange. . . . 23.10	Oxygène . . . 7.40
Oxyde de carb. 25.00	Après KO. . . 22.15	Acide carbon. 7.03
	Après Py . . . 21.15	
Moyennes : Oxygène 7.58		
Acide carbonique. . . 7.76		
4° *Sang de lapins ayant succombé à l'infection.*		
Sang 9.60	Mélange. . . . 20.65	Oxygène. . . . 13.15
Oxyde de carb. 22.50	Après KO. . . 19.60	Acide carbon. 13.15
	Après Py . . . 18.55	
Sang 9.50	Mélange. . . . 23.25	Oxygène . . . 11.15
Oxyde de carb. 24.75	Après KO. . . 22.25	Acide carbon. 11.15
	Après Py . . . 21.25	
Moyennes : Oxygène. 12.60		
Acide carbonique . . . 12.60		

Il résulte de ces recherches de gaz dans le sang :

Dans le sang artériel une diminution d'oxygène de 13,19 à 19,15, soit 5,96, et une augmentation d'acide carbonique de 3,71 à 9,25, soit 5,54.

Dans le sang veineux une très-légère diminution d'oxygène de 10,52 à 11,19, soit 0,67, et une augmentation notable d'acide carbonique de 3,94 à 11,89, soit 7,95.

Dans le sang des animaux tués une diminution d'oxygène de 7,58 à 15,70, soit 8,12, et une légère diminution d'acide carbonique de 7,76 à 9,73, soit 1,97.

Dans le sang des animaux qui ont succombé, équilibre complet entre l'oxygène et l'acide carbonique.

Les chiffres disent nettement que le sang des animaux malades contient moins d'oxygène.

Cette diminution d'oxygène est-elle due à la soustraction de ce gaz par les Bactéries dans l'appareil pulmonaire ou à une absorption moindre? Les deux hypothèses sont peut-être vraies.

Nous ferons observer toutefois, en faveur de la première, que la diminution d'oxygène dans le sang n'augmente pas avec la maladie, puisque chez les animaux qui succombent infectés, on trouve encore 12,60 d'oxygène.

D'un autre côté, l'excès d'acide carbonique que l'on trouve chez les animaux malades ne provient pas de combustions intra-organiques, puisque l'analyse chimique nous montre ces combustions entravées ; il y a toutefois une combustion, puisqu'il y a élévation de température ; cette combustion peut s'exercer aux dépens des Bactéries, très-sensibles dans ce cas à l'action de l'oxygène, qui les brûlerait.

§ 4.

Altérations anatomiques.

Lorsqu'on pratique l'autopsie des animaux qui ont succombé à l'infection par des matières putrides, on remarque qu'en général les tissus sont infiltrés, les muscles et le système nerveux sont pâles et quelques organes présentent des altérations intéressantes.

1° Les poumons sont toujours le siége d'un état congestif, qui peut aller jusqu'à l'hépatisation; des lobes entiers sont malades et l'on aperçoit quelquefois à la surface de l'organe des taches comme ecchymotiques.

2° Le foie et la rate sont ordinairement tuméfiés et d'une couleur foncée; à l'examen microscopique on remarque une dégénérescence graisseuse.

3° Dans les reins on observe la même dégénérescence de l'épithélium ; nous avons rencontré dans les urines des manchons épithéliaux et des cylindres fibrineux hyalins.

4° L'estomac est ordinairement rétracté et l'intestin largement distendu par des gaz fétides. Chez les chiens nous avons rencontré quelquefois de l'hémorrhagie intestinale et l'infiltration dans le péritoine d'une sérosité rougeâtre.

§ 5.

Inoculations successives d'animaux à animaux.

L'inoculation ou l'injection de matières putrides déterminent les effets de l'infection, mais là ne se borne pas l'activité infectieuse. Un animal infecté est à même de fournir des éléments non putrides d'infection et reproduit ainsi l'infection avec ses caractères.

En créant ainsi quelques générations infectieuses, on arrive à se convaincre que les éléments infectieux des dernières sont plus actifs que les matières putrides elles-mêmes. Il semblerait que les Bactéries, après avoir passé dans un organisme, se soient revivifiées.

Il faut plus de temps pour tuer un animal par les matières putrides que par inoculation de sang d'un animal infecté.

Ce fait expérimental est de la plus grande importance : il nous fait comprendre comment une épidémie s'aggrave par transmission successive.

Les désordres dans ce cas portent plus sur le sang que sur les tissus et les organes, les altérations n'ont pas le temps de se localiser; l'organisme est comme foudroyé, c'est par l'altération brusque du sang que la mort arrive.

Jusqu'où peut aller cette activité par transmission? Nous n'avons pas poussé l'examen de cette question au delà de la dixième génération. Nous sommes allés plus loin dans ce sens pour les infections typhoïde et variolique.

§ 6.

Résumé général des faits relatifs à l'infection par matières putrides.

1° Les liquides putréfiés déterminent la mort dans un temps plus ou moins rapproché; rapidement, c'est-à-dire en 30 à 40 heures, si l'infection a été reproduite sur plusieurs animaux successivement.

2° Contre toute prévision, la voie pulmonaire se montre plus réfractaire à l'absorption.

3° Ce sont les éléments moléculaires des liquides putrides et non le liquide qui sont septiques.

4° Le symptôme le plus saillant est une élévation de température.

5° On rencontre dans le sang des Bactéries; le sang est profondément altéré, surtout dans les globules.

6° L'analyse chimique nous indique une diminution dans l'oxydation des éléments protéiniques et une légère diminution dans les combustions intra-organiques. Le sang renferme moins d'oxygène et plus d'acide carbonique.

7°. Les Bactéries que l'on rencontre ont un aspect et une grandeur déterminés. Elles paraissent se détruire dans le sang assez facilement. Le foyer de cette destruction pourrait être surtout l'appareil pulmonaire.

Nous sommes tentés d'admettre de par tous ces faits qu'il y a un rapport direct entre les accidents de l'infection et les petits organismes étrangers qui viennent jouer dans le sang le rôle de ferments et se reproduire. Le sang d'ailleurs est un milieu parfaitement préparé pour un acte fermentatif : réaction alcaline, température, matières fermentescibles.

La fermentation toutefois ne nous paraît pas complète : l'absence d'odeur putride très-prononcée, la nature des ferments, Bactéries, qui ont pour mission de récolter l'oxygène, la rapidité de la mort et la facilité avec laquelle le sang préparé ainsi à la putréfaction se putréfie après la mort, sont autant de faits qui nous font penser qu'il ne se produit dans l'organisme que le travail tout initial de la fermentation dévolu aux Bactéries, et que l'organisme, brusquement envahi, succombe rapidement à ces désordres avant d'arriver à la fermentation putride complète.

Lorsque l'organisme est robuste, que le développement des accidents est moins soudain, l'animal peut résister et échapper parfaitement à une intoxication mortelle.

CHAPITRE IV.

ÉTUDES SUR LE SANG TYPHOÏDE.

Les recherches que nous avons exposées dans les chapitres qui précèdent nous conduisirent à examiner les effets que produiraient sur des animaux le sang provenant d'individus atteints de maladies infectieuses.

Les circonstances nous mirent à même d'expérimenter sur du sang typhoïde et du sang varioleux. Nous allons exposer d'abord les résultats de nos expériences sur le sang typhoïde.

Nous avons suivi la même marche que pour les liquides putrides.

Une première expérience d'essai est faite avec du sang provenant d'un homme qui venait de succomber rapidement à une fièvre typhoïde bien constatée; ce sang ne présentait pas la moindre odeur de putridité; il contenait quelques bâtonnets très-petits et une assez forte proportion de globules blancs.

Ce sang, étendu d'eau distillée très-pure, et filtré, est injecté à des lapins par diverses voies (injections sous-cutanées, rectum). La mort est survenue en 15 à 20 jours. La température avait monté assez rapidement à 41° et a oscillé jusqu'à la mort entre 41° et 42° 1/4. Nous n'avons constaté aucune odeur à l'ouverture des cadavres. Les poumons sont un peu congestionnés et présentent des parties hépatisées, le foie est légèrement graisseux, l'intestin est rouge et présente des signes d'une inflammation manifeste, les plaques de Peyer, qui d'ordinaire sont à peine visibles chez les lapins, sont très-apparentes, tuméfiées et rouges, les matières intestinales contiennent beaucoup de Bactéries et des petits Vibrions très-actifs. Le sang avait été examiné au microscope pendant la vie. Ce liquide, rouge au début, était devenu plus foncé vers l'époque de la mort. Le microscope permettait d'y distinguer des Bac-

téries et des globules blancs en proportion assez notable vers la fin de la vie et après la mort.

Nous pûmes nous convaincre, d'après ces premiers faits, que le sang typhoïde humain est capable de déterminer chez les lapins des désordres pathologiques et la mort. On sait d'ailleurs que les animaux peuvent être atteints d'une affection de nature typhoïde.

Dès lors nous procédâmes à des expériences plus régulières et plus complètes.

Du sang typhoïde fut pris à l'aide d'une ventouse sur une femme atteinte de fièvre typhoïde au deuxième septenaire, et entrée récemment à la clinique. La malade mourut le vingt-quatrième jour, et l'on constata à l'autopsie tous les signes d'une affection typhoïde.

Le sang récolté sur le vivant contenait des points très-mobiles et des Bactéries filiformes. Ce sang, mêlé à un peu d'eau distillée très-pure, et filtré, fut injecté dans la proportion de $0^{m},06^{cc}$ sous la peau de deux lapins.

L'un de ces lapins vécut 8 jours, l'autre 7 jours; la fièvre avait commencé quelques heures après l'injection; 2 jours avant la mort la température avait atteint 43°. Le sang, examiné à plusieurs reprises pendant la vie, présenta vers le troisième jour une zone immobile très-accentuée; il contenait une multitude de petits bâtonnets et des globules rouges en voie d'altération et de déformation. Nous avons noté aussi vers la fin une augmentation dans la proportion des globules blancs.

Le sang de ces deux lapins servit à injecter d'autres animaux de même espèce; nous arrivâmes aussi à reproduire successivement des générations nombreuses de Bactéries.

Nous allons étudier dans les quelques paragraphes qui suivent, les voies d'absorption, la durée de la vie, la tansmissibilité des éléments septiques, les symptômes et les altérations du sang et des organes.

§ 1er.

Voies d'absorption. — Transmissibilité et durée de la vie.

Les *injections sous-cutanées* ont été les plus nombreuses.

Nous avons injecté du sang humain étendu d'eau, du sang de lapin infecté. Nous avons fait de simples inoculations de sang de lapin infecté. Enfin, le sang desséché à une température douce, réduit en poudre, a servi de matière à infection. Ce sang pulvérulent a été aussi traité par l'eau distillée, filtré, et ce liquide a été injecté ainsi sous la peau.

Le tableau suivant fera mieux ressortir la suite des opérations.

SÉRIE.	NOMBRE de lapins.	DOSE.	DURÉE DE LA VIE.	MATIÈRES INTRODUITES.
N° 1	2	6 cc.	7 à 8 jours.	Sang humain typhoïde.
N° 2	2	3 cc.	48 heures.	
N° 3	2	2 cc.	20 heures.	
N° 4	2	1 cc.	15 à 18 heures.	
N° 5	5	1 cc.	Idem.	
N° 6	2	1/2 cc.	24 heures.	
N° 7	2	1/2 cc.	36 heures.	Sang de lapin infecté.
N° 8	2	1/4 cc.	18 heures.	
N° 9	2	2 gouttes.	18 heures.	
N° 10	2	2 gouttes.	Sacrifié pour analyse.	
N° 11	2	1 goutte.	48 heures.	
N° 12	2	Une pointe de scalpel.	Quelques jours.	Poudre humide de sang desséché.
N° 13	2	Idem.	N'ont point succombé.	Poudre très-sèche.
N° 14	3	Une seringue Pravaz.	56 heures.	Eau distillée qui a séjourné sur une poudre très-sèche.
N° 15	2	1/2 seringue Pravaz.	4 jours.	Idem.
N° 16	1	1/4 seringue Pravaz.	L'animal a survécu.	Idem.

L'examen de ce tableau nous présente un certain nombre de faits assez intéressants, que nous allons récapituler ainsi qu'il suit :

1° Le sang humain infecté produit la mort;

2° Il en est de même du sang de lapin infecté à son tour;

3° Le passage des éléments septiques à travers plusieurs organismes augmente beaucoup l'activité de ces éléments.

Ce fait se vérifie par la diminution dans la durée de la vie (maximum 8 jours, minimun 15 jours) et par la diminution des doses (6 c. c. à une goutte de sang);

4° Le sang de lapin injecté, desséché à une douce température, peut prendre la forme d'une poussière presque impalpable. Cette poussière très-sèche, conservée en cet état pendant plusieurs mois n'a pas perdu son activité; portée très-sèche sous la peau de l'animal, elle ne détermine aucun désordre, mais pour peu qu'elle soit humide, les éléments nuisibles qu'elle contient absorbent cette humidité, revivent dans l'eau et déterminent les mêmes désordres que le sang frais, et la rapidité des effets se mesure par la quantité d'eau associée à la poudre.

L'*injection de sang dans l'estomac* a donné des résultats négatifs. Sur 4 animaux 3 ont survécu, le quatrième est mort après 2 mois, et l'examen des intestins et du sang ne nous a pas démontré positivement que l'animal aurait succombé à l'injection. Cependant dans les premiers temps on avait noté des augmentations de température alternant avec des effervescences.

Les *injections dans la trachée* ont été suivies d'effets moindres. Le sang frais, le sang en poussière, l'eau qui avait été mise en contact avec cette poussière, ont à peine produit une augmentation de température.

Les animaux ont survécu, excepté un qui a succombé à un accident de plaie.

Les *injections dans les veines*, au contraire, ont déterminé rapidement la mort dans toutes les expériences.

Les *injections dans le rectum* ont amené des désordres et la mort chez tous les animaux, moins un. Les doses d'injections étaient 6 c. c. de sang frais ou de liquide.

Ces recherches sur l'absorption, faites sur un grand nombre d'animaux (70 lapins), nous permettent de classer les voies d'absorption ainsi qu'il suit :

Veines,
Tissu cellulaire,
Rectum,
Estomac,
Appareil pulmonaire.

§ 2.

Des symptômes.

Après quelques heures d'incubation on remarque bientôt un trouble dans l'état général, puis le thermomètre vient décéler une augmentation de température, dont le maximum n'a jamais dépassé 43°, et dont la moyenne est de 42° 1/4. Si la mort n'arrive pas trop rapidement, si la vie se prolonge au delà de 48 heures, on voit se produire de la diarrhée. Ce symptôme à peu près constant nous montre que les effets déterminés par les éléments infectieux peuvent retentir sur le tube digestif.

La mort arrive par une gêne très-grande dans la circulation et la respiration, et avec un abaissement rapide dans la température. Après l'établissement de la température maximum, la défervescence, commencée environ 7 à 10 heures avant la mort, marche rapidement.

La mort s'accompagne de convulsions qui durent peu.

§ 3.

Examen microscopique du sang.

L'étude microscopique du sang nous a donné les faits suivants :

1° *Zone immobile*. Ce semis particulier que nous avons pensé attribuer à des Bactéries privées d'activité, se montre dans le sang avec le développement de la fièvre; il nous est apparu dans tous les cas d'infection typhoïde et dans des proportions qui nous ont paru dépasser ce que l'on observe dans le sang infecté par des matières putrides.

2° Les *globules sanguins* ont subi les déformations que nous avons notées pour les liquides putrides. Il nous a semblé que les altérations étaient plus rapides, c'est-à-dire se produisaient dans un temps plus court. Les cristaux d'hématoïdine n'apparaissaient que dans le sang des animaux morts. Les globules blancs du sang augmentaient de proportion dans les empoisonnements relativement lents, la *leucocythose* typhoïde étant plus accentuée que la leucocythose putride.

3° *Infusoires*. Les Bactéries se rencontrent en grand nombre dans le plasma du sang. Ses éléments, sensiblement actifs, sont plus petits que ceux que nous avons observés dans le sang putride. Ils sont très-minces, leur épaisseur ne dépasse pas $0^{mm},0004$; leur longueur, qui peut atteindre jusqu'à $0^{mm},04$, est en moyenne de $0^{mm},002$ à $0^{mm},005$. On conçoit que la petitesse, la pâleur de ces éléments en rendent l'observation très-difficile. Une circonstance les rapproche des éléments du sang putride, c'est leur subdivision en 3, 4 ou 5 segments, qui leur donne l'aspect d'une chaînette (*Bacterium catenula* de Dujardin). Ces divisions ne s'aperçoivent bien qu'à un très-fort grossissement, avec la lentille à immersion et l'éclairage Dujardin. Ces bâtonnets ont un mouvement vacillant et comme vermiculaire.

On rencontre aussi, sous le champ du microscope, des points mobiles qui se réunissent facilement 2 à 2 et sont peut-être les origines des Bactéries chaînettes. Les mesures micrométriques correspondraient très-bien à cette manière de voir; ces points sont animés d'un mouvement qui n'est pas la vibration du mouvement brownien et qui n'est pas aussi limité que celui-ci.

C'est dans le foïe que nous avons trouvé les bâtonnets les plus longs et les mieux segmentés.

En terminant cette étude microscopique, n'oublions pas de dire que nous avons à plusieurs reprises constaté la présence de Bactéries semblables dans le sang de fœtus de lapins, à des âges divers.

§ 4.

Analyse chimique du sang.

C'est encore à M. Schlagdenhauffen que nous devons les recherches chimiques faites sur le sang d'animaux infectés par du sang typhoïde. Le procédé suivi par ce chimiste a été celui que nous avons fait connaître à propos du sang putride. Ses recherches chimiques n'ont porté que sur l'urée et le glycose.

Le sang a été examiné :

1° Au maximum de la fièvre.

L'analyse chimique a donné pour 100 grammes de sang :

Urée.	0gr,08
Glycose	0gr,05

Dans une autre expérience :

Urée.	0gr,05
Glycose	0gr,10

2° L'analyse du sang d'animaux qui ont succombé à l'infection a donné :

Urée.	0gr,06
Glycose	0gr,00

Dans une autre expérience :

Urée. 0gr,00
Glycose 0gr,18

Si nous prenons les moyennes de ces analyses, nous remarquons que la moyenne de l'urée est de 0gr,04
celle du glycose 0gr,08

Rapprochons de ces chiffres ceux du sang normal, que nous avons adoptés. Soit :

Urée. 0gr,06
Glycose 0gr,04

Nous aurons pour le sang typhoïde une légère diminution dans la proportion de l'urée, un tiers environ, et une augmentation dans celle du glycose, moitié à peu près.

L'analyse chimique nous indique donc aussi une analogie entre les injections putride et typhoïde. Dans la dernière de ces injections la diminution des phénomènes d'oxydation et des phénomènes de combustion intra-organique est un peu plus accusée.

§ 5.

Étude du gaz du sang.

Magendie[1] considérait l'alliance des solides, des liquides et des gaz comme la condition indispensable de la vie. Dans le sang cette alliance est complète, parfaite pour ainsi dire; des conditions morbides peuvent toutefois rompre cet équilibre et altérer le liquide nourricier dans sa constitution.

Nous avons déjà vu, à propos de l'infection putride, que les gaz du sang ne sont plus dans les mêmes rapports. Une recherche semblable sur le sang typhoïde nous a donné des chiffres qui plaident encore en faveur du rapprochement que nous avons fait de ces deux genres d'infection.

Nous disposerons ces recherches en tableaux comme précédemment.

[1] Magendie, *Leçons sur le sang*, 1838.

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
1° *Sang artériel d'animaux infectés vivants.*		
N° 1. Sang. . 14.50 Oxyde de carb. 27.10	Mélange. . . . 22.50 Après KO. . . 21.35 Après Py . . . 20.10	Oxygène. . . . 10.34 Acide carbon. 9.51
N° 2. Sang. . 14.30 Oxyde de carb. 25.70	Mélange. . . . 19.70 Après KO. . . 18.80 Après Py . . . 17.00	Oxygène . . . 16.36 Acide carbon. 8.18
N° 3. Sang. . 13.00 Oxyde de carb. 25.00	Mélange. . . . 22.85 Après KO. . . 22.10 Après Py . . . 20.70	Oxygène . . . 10.75 Acide carbon. 6.53
N° 4. Sang. . 14.00 Oxyde de carb. 28.25	Mélange. . . . 24.30 Après KO. . . 23.50 Après Py . . . 21.40	Oxygène . . . 17.74 Acide carbon. 6.57
N° 5. Sang. . 13.80 Oxyde de carb. 23.20	Mélange. . . . 20.40 Après KO. . . 19.50 Après Py . . . 18.25	Oxygène . . . 10.26 Acide carbon. 7.39

Les moyennes de ces cinq expériences sont:

Oxygène. 13.09

Acide carbonique. . . . 7.63

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes de mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
2° *Sang veineux d'animaux infectés et vivants.*		
N° 1. Sang. . 17.00 Oxyde de carb. 26.00	Mélange. . . . 23.50 Après KO. . . 22.50 Après Py . . . 21.40	Oxygène . . . 7.11 Acide carbon. 6.47
N° 2. Sang. . 15.00 Oxyde de carb. 25.20	Mélange. . . . 24.00 Après KO. . . 22.50 Après Py . . . 19.50	Oxygène . . . 20.92 Acide carbon. 10.46
N° 3. Sang. . 12.75 Oxyde de carb. 21.85	Mélange. . . . 19.45 Après KO. . . 18.40 Après Py . . . 17.25	Oxygène . . . 9.94 Acide carbon. 9.09
N° 4. Sang. . 14.00 Oxyde de carb. 21.00	Mélange. . . . 17.35 Après KO. . . 16.00 Après Py . . . 15.60	Oxygène . . . 3.45 Acide carbon. 11.64
N° 5. Sang. . 15.70 Oxyde de carb. 24.20	Mélange. . . . 21.90 Après KO. . . 21.00 Après Py . . . 19.60	Oxygène . . . 9.66 Acide carbon. 6.28

Moyennes : Oxygène 10.21
Acide carbonique. . . 8.78

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes de mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÈ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
3o Sang de lapins malades et tués au maximum de température, une heure avant l'analyse.		
No 1. Sang. . 14.50 Oxyde de carb. 22.50	Mélange. . . . 22.35 Après KO. . . 21.10 Après Py . . . 20.00	Oxygène . . . 7.63 Acide carbon. 8.68
No 2. Sang. . 15.10 Oxyde de carb. 24.00	Mélange. . . . 23.50 Après KO. . . 22.30 Après Py . . . 20.80	Oxygène . . . 10.10 Acide carbon. 0.08
Moyennes : Oxygène. . . . . 8.86 Acide carbonique . . 8.38		
4o Sang de lapins malades et ayant succombé à l'injection une heure avant l'analyse.		
No 1. Sang. . 14.20 Oxyde de carb. 22.50	Mélange. . . . 18.50 Après KO. . . 17.55 Après Py . . . 16.50	Oxygène . . . 8.95 Acide carbon. 8.09
No 2. Sang. . 13.75 Oxyde de carb. 25.00	Mélange. . . . 20.40 Après KO. . . 19.40 Après Py . . . 18.40	Oxygène . . . 8.87 Acide carbon. 8.87
Moyennes : Oxygène. . . . . 8.91 Acide carbonique. . . 8.38		

L'examen de ces tableaux nous permet de constater dans tous les sangs d'animaux malades une diminution d'oxygène.

Pour le sang artériel la différence est de 6gr,06.

Pour le sang veineux, de 0gr,98.

Pour le sang d'animaux sacrifiés, 6gr,84.

Nous pouvons donc dire que dans ce sang venant de l'appareil pulmonaire il y a moins d'oxygène qu'à l'état normal et que, les chiffres d'oxygène du sang veineux étant à peu près les mêmes, les phénomènes d'oxydation et de combustion ont dû diminuer, puisque, la sortie d'oxygène étant la même, l'entrée a diminué d'un bon tiers (6gr,06). Ces chiffres sont parfaitement en rapport avec les résultats de l'analyse chimique.

Nous constatons de même dans le sang artériel comme dans le sang veineux une augmentation d'acide carbonique. Différences en plus pour le sang malade :

Sang artériel . .	3gr,92
Sang veineux . .	4gr,84

Cette augmentation générale de l'acide carbonique fait supposer que des phénomènes de décomposition se sont passés dans l'appareil pulmonaire, puisque l'analyse chimique montre que ces mêmes phénomènes ont notablement diminué dans la grande circulation.

Nous sommes conduits ainsi à l'hypothèse que les Bactéries récolteraient de l'oxygène dans le poumon, et, résistant peu à ce gaz, s'y combureraient et donneraient lieu à cet excès d'acide carbonique.

Enfin nous constatons que plus les animaux sont malades, plus les chiffres de l'oxygène et de l'acide carbonique se rapprochent.

§ 6.

Lésions anatomiques.

A l'ouverture des cadavres faite immédiatement après la mort, on ne perçoit aucune odeur de putréfaction; mais les tissus en général présentent un certain degré d'infiltration séreuse.

L'examen des organes a présenté les altérations suivantes :

1° Appareil pulmonaire. État congestif et hépatisation s'étendant à d'assez grandes portions du poumon, mais dans une proportion évidemment moindre que pour les liquides putrides. Les conditions d'absorption des gaz étaient donc moins diifciles pour le sang typhoïde que pour le sang putride, et cependant le sang typhoïde, ainsi que nous l'a indiqué plus haut l'analyse des gaz, contient moins de gaz que le sang putride (somme du gaz artériel, sang putride, 22,54; somme du gaz artériel, sang typhoïde, 20,92; différence en moins pour le sang typhoïde, 1,86).

2° Foie, rate et reins hyperhémiés, lorsque l'intoxication avait été moins rapide, les épithéliums de ces glandes présentaient un certain degré de dégénérescence graisseuse.

3° Les intestins et surtout l'intestin grêle, dans les intoxications très-rapides, étaient hyperhémiés. Dans les infections plus lentes (ayant duré au moins 6 jours) on notait un gonflement manifeste et un développement des plaques de Peyer.

4° Le cerveau et la moelle étaient en général pâles et ne présentaient dans les intoxications rapides aucune trace d'hyperhémie.

§ 7.

Nous allons résumer dans le présent paragraphe les faits les plus saillants résultant de l'étude expérimentale dont nous venons d'exposer les détails.

1° Le sang humain typhoïde, non putréfié, pris sur le vivant, détermine sur l'organisme du lapin des effets très-appréciables.

2° Le sang du lapin infecté de cette manière peut infecter à son tour le sang d'animaux de même espèce; on reproduit ainsi des générations successives de Bactéries, et plus ces générations sont répétées, plus ces Bactéries sont actives et les accidents rapides.

3° La zone immobile observée permet de diagnostiquer un sang malade.

4° L'espèce de Bactérie spéciale au sang typhoïde rappelle le *Bacterium catenula;* ses dimensions en largeur et en longueur sont très-pétites.

5° Le sang subit des altérations semblables à celles du sang putride. De l'eau distillée, mise en contact avec le sang typhoïde desséché et conservé, revivifie les Bactéries et reproduit l'infection.

6° La fièvre est indépendante de la localisation pathologique (plaques de Peyer), puisqu'elle peut exister sans cette altération intestinale; la fièvre se traduit par une augmentation de température, dont la moyenne pour le sang typhoïde est de 42° 1/4 C. Cette température est due probablement au développement des Bactéries par fermentation initiale et peut-être aussi à la combustion rapide de ces petits éléments.

7° La localisation pathologique (plaques de Peyer) se fait sur le lapin comme chez l'homme.

8° L'analyse chimique nous montre une diminution dans les phénomènes d'oxydation et de combustion.

9° L'étude des gaz du sang indique une diminution générale d'oxygène dans le sang et une augmentation d'acide carbonique. La combustion, qui ne s'est pas exercée sur les matériaux de l'organisme, s'est portée probablement sur les Bactéries elles-mêmes.

CHAPITRE VI.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LE SANG VARIOLEUX.

Vers la fin de l'hiver 1865 une épidémie de variole nous mit à même de continner sur le sang varioleux les recherches que nous avions entreprises sur l'infection en général. Nous allons exposer d'abord nos premières observations; puis, reprenant cette étude plus méthodiquement, nous dirons avec tous leurs détails les faits expérimentaux plus récents, les recherches chimiques, l'état du sang, les effets déterminés par le sang varioleux inoculé. Nous verrons que les différences essentielles que nous avons reconnues entre les infections putride, typhoïde et varioleuse, doivent nécessairement conduire à l'idée de la spécificité pathogénique.

§ 1er.

Premier groupe d'expériences.

Nous allons nous borner à énumérer rapidement les résultats de nos premières recherches.

1° Le sang d'un jeune homme, non vacciné, atteint de variole et au début de la période de pustulation, est examiné avec soin; nous trouvons une zone immobile et des Bactéries très-minces souvent réunies deux à deux.

2° Le liquide transparent d'une pustule au début de son développement contient des Bactéries ou bâtonnets semblables.

3° Le foie d'un enfant de deux semaines qui a succombé à la variole contient des bâtonnets très-minces et articulés; les épithéliums du foie sont le siége d'une dégénérescence graisseuse. Les pustules de la peau du même enfant contiennent aussi, dans leur partie liquide, des bâtonnets plus ou moins actifs.

Ces différents éléments varioleux provenant de l'homme ont servi à préparer des liquides destinés à être injectés à des lapins. Les résultats de ces expériences nous montrent:

1° Que la mort n'arrive pas nécessairement; nous ferons observer que les liquides préparés étaient étendus d'au moins deux fois leur volume d'eau. Les animaux soumis au liquide provenant du foie sont morts en 12 jours; ceux auxquels on a injecté le liquide sanguin ont vécu 20 jours, d'autres se sont rétablis.

2° Les animaux qui ont vécu un certain temps ont toujours énormément maigri.

3° Nous avons toujours noté une augmentation de température qui n'a pas dépassé de plus de 3° la normale (42° C.); observons que dans ces premières recherches la vie a duré plus longtemps, ou n'a pas été détruite, ce qui permet de supposer que l'intoxication ayant été moins rapide, la température a pu être moins forte; si nous insistons sur ce fait, c'est que nous verrons plus tard que dans les expériences rapidement mortelles la température est beaucoup plus élevée. Ce fait nous montre encore combien il était important au point de vue expérimental d'atteindre d'emblée le maximum des effets, qui constitue un point de repère beaucoup plus sûr pour l'étude comparative des injections.

4° Ces altérations du sang étaient: une zone immobile du troisième jour au cinquième jour, le sang diffluent les globules altérés dans leur forme, augmentation du nombre des globules blancs, présence dans le sang de Bactéries semblables à celles trouvées dans les liquides humains.

5° Les oreilles piquées afin de récolter du sang pour l'examen microscopique étaient tuméfiées à l'endroit des piqûres et présentaient des nodosités purulentes, dans le liquide desquelles on retrouva des bâtonnets de même espèce infiniment petits.

6° Les yeux étaient souvent atteints de conjonctivite purulente.

7° Sous la peau on rencontra souvent de petits foyers purulents, qui dans certains cas avaient déterminé des décollements.

8° A l'autopsie les lésions pulmonaires se traduisirent par un semis de points hépatisés et d'un rouge foncé, de la grandeur d'une lentille et tranchant par leur couleur sur la nuance rose pâle normale du poumon chez le lapin; nous avons noté aussi la dégénérescence graisseuse des épithéliums hépatiques et rénaux.

§ 2.

Deuxième groupe d'expériences.

Quelques mois plus tard nous avons repris ces expériences sur les effets du sang varioleux, avec la pensée d'agir au moyen de liquides plus concentrés, plus actifs, pour en établir d'une manière plus accentuée les propriétés toxiques. C'est là le caractère spécial de ce second groupe d'expériences, qui portent, comme on va le voir, sur les effets suraigus de l'infection.

Un homme de 25 ans, non vacciné, arrivé au 8° jour d'une variole très-grave, nous fournit un sang qui, étendu d'un peu d'eau distillée et filtrée, est injecté sous la peau d'un lapin : il succombe en 4 jours, après avoir donné les températures 39°, 42°, 41° et 42°.

Six centimètres cubes du sang de cet animal sont portés à

l'aide d'une sonde dans l'estomac de deux lapins : après une légère augmentation de température ils se rétablissent.

Du pus varioleux humain est introduit avec une lancette sous la peau d'un lapin; l'animal succombe avec d'énormes suppurations sous-cutanées. Le pus provenant de ce lapin est inoculé de même à deux nouveaux animaux : l'un meurt en 3 jours avec la température de 42° 1/2, 43° 1/2, 44° 1/2; l'autre, après avoir atteint la température 42° 1/2, retombe à l'état normal et se rétablit.

Le sang de l'animal qui a succombé est injecté à la dose de 1 gramme sous la peau de deux lapins, qui meurent en 18 heures.

Nous voyons donc déjà, comme pour le sang typhoïde, le principe infectieux du sang varioleux s'exalter dans son activité par son passage par des organismes nouveaux.

Nous en étions là dans nos expériences quand l'occasion d'injecter du sang humain varioleux se présenta de nouveau.

Un homme, non vacciné, au 7e jour de la maladie, nous fournit un sang qui, étendu d'un peu d'eau distillée surchauffée, est porté à la dose de 1 c. c. sous la peau de deux lapins.

L'un de ces animaux meurt en 24 heures avec une température dont le maximum a été de 42° 1/2; l'autre succombe en 48 heures avec 41°, 42° et 43° 1/2.

Le tableau suivant nous fera mieux saisir les différences obtenues dans les séries d'animaux mis en expériences; chaque série a fourni du sang injecté pour la série suivante :

Tableau des expériences par séries.

SÉRIE.	NOMBRE d'animaux.		DOSE.	VOIE d'absorption.	TEMPÉRATURE maximum.	DURÉE de la vie.
N° 1	2	1	1 cc.	Peau.	41° 3/4	24 heures.
		2	»	id.	43° 1/2	48 »
N° 2	2	1	3 gouttes (ser. Prav.)	id.	41° 1/2	24 »
		2	»	id.	43° 1/2	48 »
N° 3	2	1	»	id.	41° 1/2	24 »
		2	»	id.	43°	24 »
N° 4	4	1	»	id.	44°	18 »
		2	»	id.	44° 1/2	22 »
		3	»	id.	42°	24 »
		4	»	id.	44°	24 »
N° 5	2	1	3 gouttes.	id.		16 »
		2	»	id.		24 »
N° 6	2	1	3 gouttes.	id.	43°	24 »
		2	»	id.	43°	24 »
N° 7	3	1	3 gouttes.	id.	43°	24 »
		2	»	id.	40° 1/2 ?	18 »
		3	»	id.	Sacrifié à l'agonie pour inoculer le sang vivant.	
N° 8	3	1	2 gouttes.	id.	Meurent en quelq. heur.	
		2	»	id.		
		3	»	id.	Sacrifié pour inoculation.	
N° 9	8	1	1 goutte.	id.	Meurent en quelq. heur.	
		2	»	id.		
		3	5 gouttes.	Trachée.		48 heures.
		4	»	id.		Rétabli.
		5	5 cc.	Estomac.	44°	72 heures.
		6	»	id.		Rétabli.
		7	5 cc.	Rectum.	44°	18 heures.
		8	»	id.	44°	18 »
N° 10	2	1	1 goutte.	Peau.		10 »
		2	»	id.		15 »
N° 11	2	1	»	id.		18 »
		2	»	id.		18 »

Nous ne continuerons pas ce tableau ; qu'il nous suffise d'établir que de nouvelles séries par 6 et 10 animaux ont été faites pour avoir à notre disposition du sang infecté destiné aux analyses chimiques et à la recherche des gaz du sang. 70 animaux ont été sacrifiés de la sorte. La température maximum a toujours été de 44°, et l'infection était tellement rapide, et le maximum de température tellement rapproché de l'époque de la mort, que dans quelques cas nous avons eu à peine le temps de pratiquer les opérations nécessaires à la récolte du sang artériel ou veineux.

Nous pouvons établir, par ces inoculations nombreuses, que l'élément infectieux, la Bactérie, ne perdait pas de sa puissance; bien au contraire, les dernières inoculations ont été les plus foudroyantes pour ainsi dire, puisque quelques heures suffisaient à la rapide reproduction de ces éléments infectieux et à des altérations du sang capables d'entraîner la mort.

§ 3.

Voies d'absorption.

Nous nous retrouvons toujours en présence des mêmes résultats au sujet des voies d'absorption, comme dans l'infection putride et l'infection typhoïde : nous reconnaissons que l'infection par le tissu cellulaire est plus rapide que celle par le rectum, celle par le rectum vient ensuite, puis l'estomac et l'appareil pulmonaire.

Les voies respiratoires se montrent donc toujours à très-peu de chose près réfractaires à l'absorption et à la reproduction des éléments infectieux.

Nous ne voulons point dire par là que la muqueuse nasale, qui est une des origines des voies respiratoires, ne puisse être le siége de l'absorption. Nous dirons même, et les expériences cliniques pourront le démontrer, que c'est probablement là la voie la plus habituelle d'absorption ; si nous tenons compte de

l'afflux sanguin qui se fait sur cette muqueuse au début de beaucoup de maladies infectieuses et de l'épistaxis, qui en est un des symptômes prémonitoires.

Quant au poumon lui-même, et c'est là le fond de notre pensée, il résiste à l'absorption, puisque les éléments actifs infectieux ne peuvent qu'à grand'peine, et peut-être pas du tout, pénétrer dans la circulation par cette voie.

Les conditions d'absorption nous paraissent donc réunir en un groupe les maladies infectieuses que nous avons étudiées.

§ 4.

Symptômes de l'infection varioleuse aiguë.

Le premier phénomène appréciable est encore l'augmentation de température. La température est en rapport avec l'activité de reproduction des éléments infectieux. Plus la température s'élève rapidement, plus, dans un moment donné, on retrouve de Bactéries dans le sang.

La température moyenne de l'infection suraiguë a été de 44° C., et la défervescence est tellement rapide que nous avons constaté, le thermomètre en main, que vers le moment de la mort, le mercure peut baisser de 1° C. de 50 minutes en 50 minutes.

Dans les empoisonnements aigus on note un affaissement rapide et une grande gêne dans la circulation.

L'animal succombe tout d'un coup comme foudroyé, et au milieu de convulsions, qui durent d'ailleurs très-peu de temps et peuvent se reproduire à deux ou trois reprises jusqu'à la mort.

C'est surtout dans l'infection varioleuse que nous avons constaté des frissons et des tremblements accompagnant la fièvre. L'animal, pendant la fièvre, continue à se nourrir, et recherche surtout les aliments frais, carottes, pommes de terre crues, pain humecté d'eau.

§ 5.

Examen microscopique du sang.

Quand on porte sous le microscope un peu de sang provenant d'un animal vivant ou mort d'infection varioleuse, on remarque dans ce sang les phénomènes suivants :

1° Une zone immobile qui, au maximum de la température est assez visible, mais est évidemment beaucoup moins apparente dans le sang varioleux que dans les infections putride et typhoïde. Ce caractère différentiel est très-tranché et pourrait tendre à confirmer l'hypothèse que nous avons faite plus haut de la destruction rapide des éléments infectieux typhoïdes.

2° Les *globules rouges* du sang paraissent plus petits, comme réduits dans leur diamètre. Ils présentent aussi un état de diffluence et d'altérations dans leur forme semblables à ceux que nous avons signalés dans les chapitres précédents.

C'est surtout dans le sang varioleux que nous avons remarqué cette forme de globules armés de piquants, que nous avons cru devoir considérer comme des Bactéries fixées au globule.

Les altérations de forme en roue de moulin et les déchiquetures les plus variées se sont aussi présentées à nous dans ce cas. Dans l'intoxication aiguë le nombre des globules blancs n'est pas augmenté.

3° Nous n'avons rencontré que très-rarement des *cristaux d'hématoïdine.*

4° Les *dépôts fibrineux* nous ont paru moins prononcés que pour l'infection typhoïde.

5° *Infusoires.* Les Bactéries se présentent en grand nombre, et c'est là un caractère spécial à l'infection variolique. Le sérum du sang nous montre un nombre incalculable de bâtonnets qui, par leur aspect, rappellent le *Bacterium Bacillus* de Pasteur et le *Bacterium Termo* de Müller.

Tantôt ce sont des éléments isolés, non striés, ni disposés

en chaînettes, parfaitement lisses, plus ou moins fins, ressemblant à de petits rectangles d'une épaisseur de 0^{mm},0008 en moyenne, et d'une longueur moyenne de 0^{mm},007. Ces éléments ne sont pas complétement rigides, ils peuvent se courber par un mouvement vermiculaire et glissent avec lenteur sur le champ de l'instrument.

Tantôt ils sont accolés et comme articulés deux à deux.

Ces Bactéries n'ont en aucune façon l'aspect de celles que nous avons rencontrées dans les autres infections.

Le plus grand nombre de ces Bactéries se rencontre dans la rate, on en trouve en grand nombre dans le sérum des petites vésicules de la périphérie.

§ 6.

Analyse chimique du sang.

L'analyse chimique du sang varioleux altéré, faite par M. Schlagdenhauffen, vient nous révéler à son tour des différences très-remarquables relatives aux quantités d'urée et de glycose que contenait le sang dans les infections précédemment étudiées.

Le procédé chimique suivi a été le même; nous avons fait examiner le sang d'animaux malades à deux époques de la maladie, et le sang d'animaux ayant succombé.

1° Sang malade :

Urée	0^{gr},08 °/₀
Glycose. . . .	0^{gr},02 °/₀

2° Sang plus malade :

Urée	0^{gr},09 °/₀
Glycose . . .	0^{gr},02 °/₀

3° Sang après la mort :

Urée	0^{gr},13 °/₀
Glycose . . .	0^{gr},00 °/₀

4° Sang après la mort :

Urée. . . . $0^{gr},16$ %
Glycose . . . $0^{gr},00$ %

En prenant leurs moyennes nous avons :

Urée. . . . $0^{gr},11$ %
Glycose . . . $0^{gr},01$ %

Ce qui, en présence de la normale, donne pour l'urée ($0^{gr},11$—$0^{gr},06$) une augmentation pour le sang varioleux de $0^{gr},05$ %, et pour le glycose ($0^{gr},04$—$0^{gr},01$) une diminution de $0^{gr},03$ %.

Un résultat que les moyennes ne donnent pas, est l'augmentation et la diminution en sens inverse et en progression vers la mort, des proportions d'urée et de glycose.

Depuis le début de la maladie jusqu'à la mort, l'urée augmente dans le sang : $0^{gr},08$—$0^{gr},09$—$0^{gr},13$—$0^{gr},16$; tandis que le glycose diminue : $0^{gr},02$—$0^{gr},02$—$0^{gr},00$—$0^{gr},00$.

Les transmutations protéiniques et les combustions des éléments hydro-carbonés ont donc été, dans le cas de sang varioleux, plus actives.

Nous savons déjà que la fièvre est notablement augmentée et se trouverait en partie expliquée ainsi par un excès de travail chimique intra-organique.

Nous allons voir dans le paragraphe qui va suivre si l'étude des gaz du sang nous permettra d'expliquer cet excès de combustion par un excès d'oxygène dans le sang.

§ 7.

Recherche des gaz du sang.

Comme on va le voir, un grand nombre de lapins infectés ont été destinés aux analyses des gaz du sang. Nous prenons le sang au début de la maladie, la fièvre une fois déclarée; nous examinons ensuite le sang au maximum de la fièvre et à l'agonie, puis après la mort.

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
	A. Sang malade au début de la fièvre.	
	1° SANG ARTÉRIEL.	
N° 1. Sang. . 15.50 Oxyde de carb. 24.30	Mélange. . . . 20.80 Après KO. . . 20.50 Après Py . . . 17.90	Oxygène . . . 19.54 Acide carbon. 2.25
N° 2. Sang. . 15.50 Oxyde de carb. 23.00	Mélange. . . . 19.90 Après KO. . . 19.20 Après Py . . . 17.30	Oxygène . . . 14.12 Acide carbon. 5.16
	Moyennes : Oxygène. . . . . 16.83 Acide carbonique . . 3.71	
	2° SANG VEINEUX.	
N° 1. Sang. . 14.25 Oxyde de carb. 23.20	Mélange. . . . 21.85 Après KO. . . 21.20 Après Py . . . 20.20	Oxygèue . . . 7.77 Acide carbon. 4.84
N° 2. Sang. . 14.35 Oxyde de carb. 23.55	Mélange. . . . 19.70 Après KO. . . 19.00 Après Py . . . 17.66	Oxygène . . . 11.56 Acide carbon. 5.85
	Moyennes : Oxygène. . . . . 9.66 Acide carbonique. . . 5.35	

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
B. Sang malade au maximum de la fièvre et de l'agonie.		
1° SANG ARTÉRIEL.		
N° 1. Sang. . 15.70 Oxyde de carb. 23.95	Mélange. . . . 21.10 Après KO. . . 20.80 Après Py . . . 18.80	Oxygène . . . 14.40 Acide carbon. 2.16
N° 2. Sang. . 15.65 Oxyde de carb. 24.80	Mélange. . . . 19.75 Après KO. . . 19.50 Après Py . . . 18.30	Oxygène . . . 9.58 Acide carbon. 1.98
N° 3. Sang. . 13.55 Oxyde de carb. 17.50	Mélange. . . . 13.40 Après KO. . . 13.20 Après Py . . . 12.15	Oxygène . . . 10.04 Acide carbon. 1.91
N° 4. Sang. . 15.35 Oxyde de carb. 23.90	Mélange. . . . 20.90 Après KO. . . 20.10 Après Py . . . 18.20	Oxygène . . . 14.13 Acide carbon. 5.92
N° 5. Sang. . 16.38 Oxyde de carb. 25.40	Mélange. . . . 18.15 Après KO. . . 17.50 Après Py . . . 15.90	Oxygène . . . 13.66 Acide carbon. 5.49
N° 6. Sang. . 15.62 Oxyde de carb. 22.90	Mélange. . . . 18.16 Après KO. . . 17.40 Après Py . . . 16.60	Oxygène . . . 6.43 Acide carbon. 5.63
N° 7. Sang. . 15.80 Oxyde de carb. 26.80	Mélange. . . . 16.70 Après KO. . . 15.70 Après Py . . . 14.54	Oxygène . . . 10.63 Acide carbon. 9.93
N° 8. Sang. . 15.30 Oxyde de carb. 25.20	Mélange. . . . 22.80 Après KO. . . 21.40 Après Py . . . 20.00	Oxygène . . . 10.13 Acide carbon. 10.13
Moyennes : Oxygène. . . . . 11.93 **Acide carbonique. . . 6.11**		

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
	2° SANG VEINEUX.	
N° 1. Sang. . 6.50	Mélange. . . . 19.30	Oxygène . . . 11.07
Oxyde de carb. 20.15	Après KO. . . 18.90	Acide carbon. 6.30
	Après Py . . . 18.20	
N° 2. Sang. . 13.25	Mélange. . . . 20.60	Oxygène . . . 9.36
Oxyde de carb. 25.60	Après KO. . . 19.90	Acide carbon. 6.48
	Après Py . . . 18.90	
N° 3. Sang. . 15.68	Mélange. . . . 16.20	Oxygène . . . 11.48
Oxyde de carb. 25.50	Après KO. . . 15.35	Acide carbon. 8.48
	Après Py . . . 14.20	
N° 4. Sang. . 14.50	Mélange. . . . 17.70	Oxygène . . . 8.54
Oxyde de carb. 22.45	Après KO. . . 16.50	Acide carbon. 10.34
	Après Py . . . 15.50	
N° 5. Sang. . 19.86	Mélange. . . . 21.40	Oxygène . . . 2.74
Oxyde de carb. 29.50	Après KO. . . 20.80	Acide carbon. 4.12
	Après Py . . . 20.40	
N° 6. Sang. . 9.00	Mélange. . . . 19.40	Oxygène . . . 10.48
Oxyde de carb. 23.10	Après KO. . . 18.40	Acide carbon. 13.11
	Après Py . . . 17.60	
Moyennes :	Oxygène. 9.63	
	Acide carbonique. . . 9.17	

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
C. *Sang d'animaux infectés sacrifiés.*		
N° 1. Sang. . 17.83	Mélange. . . . 21.01	Oxygène . . . 7.98
Oxyde de carb. 32.40	Après KO. . . 19.90	Acide carbon. 9.64
	Après Py . . . 18.98	
N° 2. Sang. . 13.00	Mélange. . . . 14.00	Oxygène . . . 5.74
Oxyde de carb. 23.33	Après KO. . . 13.50	Acide carbon. 6.38
	Après Py . . . 13.05	
Moyennes : Oxygène. 6.86		
Acide carbonique. . . 8.01		
D. *Sang d'animaux infectés qui ont succombé.*		
N° 1. Sang. . 14.50	Mélange. . . . 19.90	Oxygène . . . 8.32
Oxyde de carb. 27.00	Après KO. . . 19.00	Acide carbon. 8.32
	Après Py . . . 18.10	
N° 2. Sang. . 13.25	Mélange. . . . 22.10	Oxygène . . . 7.68
Oxyde de carb. 24.10	Après KO. . . 21.50	Acide carbon. 8.18
	Après Py . . . 21.18	
N° 3. Sang. . 12.75	Mélange. . . . 22.22	Oxygène . . . 11.32
Oxyde de carb. 22.80	Après KO. . . 20.80	Acide carbon. 11.34
	Après Py . . . 19.40	
Moyennes : Oxygène. 9.10		
Acide carbonique. . . 9.26		

L'étude de ces tableaux nous donne des résultats qui se rapprochent beaucoup de ceux obtenus dans les deux infections déjà étudiées.

Nous voyons dans le sang artériel une perte graduelle d'oxygène, perte augmentant avec la maladie. Au début différence avec la normale de 2,32, puis 7,22. Enfin à la mort la différence pour le sang total est de 10,05.

Il en est de même pour l'oxygène du sang veineux; d'abord perte de 1,53, puis de 1,56, enfin de 2,09. Ces différences moins marquées que pour le sang artériel indiquent cependant une progression dans la perte.

L'acide carbonique suit une marche inverse après avoir peu changé au début; il augmente dans le sang dans les proportions suivantes, qui croissent avec la maladie jusqu'à la mort : la normale est dépassée de 1,64, 2,40, 5,46, enfin 5,55.

Ainsi, loin de trouver une augmentation dans les proportions d'oxygène dans le sang, augmentation qui expliquerait les actes d'oxydation et de combustion révélée par la chimie, nous sommes en présence d'une diminution d'oxygène. Il nous semble que dans ce cas les Bactéries, qui sont dans le sang varioleux en nombre incommensurable et qui n'y sont pas facilement détruites, récoltent dans le poumon l'oxygène de l'air, ne se comburent pas dans cet organe, et, jouant le rôle de globules, vont porter partout cet oxygène et produire ainsi dans l'organisme ces actes d'oxydation exagérée. Si les proportions d'acide carbonique ne sont pas plus fortes que dans l'infection typhoïde ou restent un peu en dessous, c'est que dans le cas de sang typhoïde les Bactéries se détruisaient, tandis que dans le cas de sang varioleux la Bactérie se détruit moins vite; relativement à la normale, l'augmentation de l'acide carbonique est très-remarquable et parfaitement en rapport avec les combustions déterminant en grande partie une fièvre qui se mesure par 44° de température.

§ 8.

Lésions anatomiques.

Les altérations anatomiques sont peu prononcées à la suite d'une mort aussi rapide et si intimement liée à l'état du sang.

Les cadavres d'animaux infectés ne répandent aucune odeur.

Le sang est moins coagulé que dans les intoxication lentes. Il paraît surtout remplir les vaisseaux de la périphérie (peau). L'intestin ne présente pas cet état congestionné observé dans l'infection typhoïde. Le foie, la rate, les reins sont hyperhémiés. C'est à peine si l'on rencontre des épithéliums de ces organes en voie de dégénérescence graisseuse.

Le poumon n'est pas très-congestionné, ainsi que nous l'avons dit plus haut; il a un aspect tigré, constitué par des taches d'un rouge brun (parties hépatisées se détachant sur la nuance rose pâle du tissu normal). Les parties saines sont plus étendues que les parties malades.

Le système nerveux est pâle et présente plutôt les caractères de l'anhémie.

§ 9.

Résumé général des faits relatifs à l'infection par le sang varioleux.

1° Le sang humain varioleux est infectant pour les lapins.

2° Les infections successives amplifient la puissance des éléments infectieux.

3° La mort survient en 10 heures au minimum et avec des doses d'inoculation très-petites.

4° Les voies d'absorption se rangent dans l'ordre indiqué pour les autres infections.

5° L'élévation de température est très-forte (44° C. en moyenne).

6° Les Bactéries du sang varioleux correspondent aux *Bacterium Termo* de Müller et *Bacterium Bacillus* de Pasteur. La proportion de ces Bactéries est énorme dans le sang.

7° L'analyse chimique signale une augmentation d'urée dépassant la normale de 0,05, c'est-à-dire près du double et une diminution du glycose du sang de 3/4.

8° La recherche du gaz du sang donne une diminution d'oxygène, qui est en rapport inverse avec l'analyse chimique, de telle sorte que, pour expliquer l'augmentation des phénomènes d'oxydation et la haute température, on est obligé d'invoquer une autre cause que celle de l'oxygène du sang.

CHAPITRE VII.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL COMPARATIF DES INFECTIONS AVEC MATIÈRES PUTRIDES, SANG TYPHOÏDE ET SANG VARIOLEUX.

Il est impossible de méconnaître, à la suite des recherches dont nous venons d'exposer minutieusement les détails, deux grands faits principaux que nous pouvons énoncer de la manière suivante :

1° *Les infections ont des caractères communs qui permettent de les reconnaître.*

2° *Chaque infection possède des caractères particuliers qui établissent sa spécificité.*

Il ne sera pas sans intérêt de grouper à ce double point de vue les faits expérimentaux consignés dans ce mémoire, afin de mieux faire ressortir cette opinion que les maladies infectieuses forment un groupe défini et à caractères communs, tout en se divisant en un certain nombre de formes spéciales, dont les types sont assez tranchés.

§ 1er.

Caractères communs à l'infection en général.

Lorsqu'un organisme se trouve en contact avec des matières septiques, il peut absorber ces matières, que l'épithélium de protection des muqueuses soit ou non détruit.

L'épithélium pulmonaire se montre plus réfractaire que d'autres; celui du rectum moins que celui de l'estomac.

Ce sont les matériaux solides des liquides septiques et non les liquides qui développent les accidents (expérience de l'épithélium pulmonaire qui laisse passer les liquides et résiste aux éléments solides [Bactéries]).

Le symptôme le plus tranché de la maladie infectieuse est l'augmentation de température.

L'infection peut être suraiguë ou lente. Les localisations pathologiques sont en rapport avec cette dernière forme.

La mort survient brusquement.

Au point de vue pathogénique on peut dire que l'infection est une maladie du sang; que les altérations de ce liquide sont nombreuses.

Le microscope nous montre dans toute infection :

1° Une altération dans la forme et la consistance des globules rouges (déchiquetures et diffluence).

2° Une augmentation du chiffre des globules blancs en rapport avec la prolongation de l'infection (leucocythose).

3° La présence dans le sang d'un nombre plus ou moins considérable d'infusoires (Bactéries).

4° Une zone immobile qui sert à diagnostiquer l'infection.

L'analyse chimique nous indique une diminution dans le chiffre des globules et les éléments albumineux, une augmentation dans la proportion de l'eau et de la fibrine, une diminution ou une augmentation des oxydations intra-organiques.

L'analyse des gaz du sang permet de constater une diminution d'oxygène dans les sangs artériel et veineux et une augmentation d'acide carbonique; elle constate aussi qu'à la mort il y a dans le sang autant d'oxygène que d'acide carbonique; que la maladie tend à rapprocher les chiffres de ces deux gaz, ce qui à l'état normal est loin d'exister.

L'examen des cadavres ne révèle pas à l'état suraigu des altérations nombreuses; le fait constant est l'altération du poumon, congestion et hépatisation rouge ou plutôt infarctus. Un autre fait également constant est l'hyperhémie de la rate et du foie, ces deux organes paraissent concentrer les Bactéries; la dégénérescence graisseuse des épithéliums hépatiques et rénaux déterminée probablement par les propriétés irritantes des éléments septiques.

§ 2.

Caractères différentiels des infections.

Les symptômes, comme les altérations que déterminent les infections, sont liés à des modifications toutes spéciales appartenant à chaque genre d'infection.

Si nous examinons d'abord les températures, nous observerons que dans l'infection varioleuse la température maximum 44° C. s'établit par une progression unique, tandis que dans les infections putrides et typhoïdes les chiffres 41° 1/2 C. et 42° 1/2 C. ne sont atteints qu'après des alternances d'augment et de défervescence, à moins que l'infection ne soit très-rapide. Le travail mécanico-chimique qui produit la chaleur dans l'infection varioleuse paraîtrait plus actif, puisque son chiffre dépasse de 1° 1/2 C. le chiffre des deux autres.

Les altérations du sang vont aussi nous montrer des différences.

Les Bactéries de l'infection putride et de l'infection typhoïde

paraissent avoir des formes analogues avec des dimensions différentes. Elles appartiennent aux espèces *Bacterium punctum* de Dujardin et *Bacterium Catenula* du même auteur.

La Bactérie putride mesure :

Largeur . . . 0mm,0016
Longueur . . . 0mm,004 à 0mm,02

La Bactérie typhoïde mesure :

Largeur . . . 0mm,0004 à 0mm,0008
Longueur . . . 0mm,004 à 0mm,01 en moyenne.

Les Bactéries de l'infection varioleuse diffèrent des précédentes ; elles se rapprochent beaucoup des espèces de *Bacterium Termo* de Müller et *Bacterium Bacillus* de Pasteur. Elles mesurent :

En épaisseur . . . 0mm,0008 à 0mm,001
En largeur . . . . 0mm,007 à 0mm,01

La zone immobile est bien moins visible dans l'infection varioleuse, ce qui coïnciderait avec l'opinion que les Bactéries de ce genre d'infection se détruisent ou meurent moins rapidement que les autres. Nous ferons observer que d'après les idées modernes ces infusoires ne peuvent exister sans un travail fermentatif, et que dans le cas qui nous occupe, cette fermentation a dû se passer dans le sang; la formation des Bactéries d'après les travaux modernes ne s'effectue que dans un liquide légèrement alcalin. C'est à cette fermentation qu'il faut attribuer en partie l'augmentation de température.

L'analyse chimique nous conduit aussi à des différences tranchées.

Dans l'infection putride et dans l'infection typhoïde nous notons une diminution dans le chiffre de l'urée de la moitié (0,03) pour la première et du tiers (0,04) pour la seconde. Le glycose est contenu en excès dans le sang infecté, relativement à l'état normal; dans ce cas l'infection typhoïde l'emporte. Dans ces deux genres d'infections les phénomènes d'oxydation sont

profondément modifiés en moins, et cependant il y a fièvre et augmentation de température.

Dans l'infection varioleuse les proportions d'urée et de glycose sont inverses : excès d'urée, 0,11 au lieu de 0,06; diminution de glycose dans le sang, 0,01 au lieu de 0,04. Cette augmentation dans les oxydations explique la température élevée de ce mode d'infection.

L'étude des gaz présente des différences d'un grand intérêt et vient ainsi confirmer l'idée de spécificité.

Nous allons donc donner ces différences sous formes de tableaux.

Tableau de la diminution d'oxygène.

	Putride.	Typhoïde.	Varioleux.
Sang artériel . . .	5,96	6,06	4,77
» veineux . . .	0,67	0,98	1,55

Différences de l'oxygène dans le sang artériel et veineux ou oxygène employé.

Normaux.	Putrides.	Typhoïdes.	Varioleux.
7,96	2,67	2,88	4,74

La diminution d'oxygène dans les deux sangs et les quantités d'oxygène employées réunissent encore les infections putride et typhoïde, et se rapportent aux analyses chimiques qui démontrent la diminution des oxydations. La perte d'oxygène est considérable et pourrait être due aux Bactéries, dont le rôle est d'absorber l'oxygène.

Le chiffre 4,74 d'oxygène employé pour le sang varioleux n'est pas en rapport avec les phénomènes d'oxydation et la température de cette infection; il est probable que les Bactéries varioleuses, moins faciles à détruire, jouent le rôle de globules et comburent les éléments organiques.

Tableau d'augmentation de l'acide carbonique.

	Putride.	Typhoïde.	Varioleux.
Sang artériel . . .	5,54	3,92	1,20
» veineux . . .	7,95	4,84	3,32

Différences de l'acide carbonique dans le sang artériel et veineux ou acide carbonique produit.

Normaux.	Putrides.	Typhoïdes.	Varioleux.
0,23	2,64	1,15	2,35

L'excès d'acide carbonique nous permet de supposer que des Bactéries ont pu être détruites dans le poumon, que ce fait est moins prononcé dans le cas d'infection varioleuse, ce qui serait en rapport avec l'idée de résistance des Bactéries de ce genre d'infection.

Tableau de la somme de gaz contenus dans les sangs artériels et veineux.

	Normaux.	Putrides.	Typhoïdes.	Varioleux.
Sang artériel . .	22,86	22,54	20,72	19,39
» veineux . .	15,13	22,41	18,99	16,90

Nous remarquons que l'acide carbonique produit dans le sang, dépasse de beaucoup la normale, cela tient probablement à la destruction intra-organique des infusoires.

Ce tableau fait voir une somme de gaz dans le sang artériel en diminution dans le sens de l'infection. Il y a moins de gaz dans le sang artériel malade ; ce fait n'est pas en rapport avec l'état de gêne des poumons, puisque dans l'infection varioleuse, où l'absorption est moindre, les altérations pulmonaires sont relativement faibles. Il est possible que le chiffre, somme

des gaz du sang artériel malade, soit en rapport avec la température; plus la température était forte, moins le sang retenait de gaz.

Quant à la somme des gaz du sang veineux, l'inverse a lieu; il y a plus de gaz dans le sang veineux malade, ce qui tient probablement à la destruction des Bactéries, destruction qui serait moindre pour l'infection varioleuse.

Le travail comparatif que nous venons de terminer établit des rapports assez intimes entre l'infection putride et l'infection typhoïde, tandis que l'infection varioleuse présente presque des caractères opposés.

Nous terminons par ces considérations comparatives ce long mémoire, heureux si nous sommes parvenus à introduire dans l'étude des maladies infectieuses cet esprit de méthode, cette rigueur expérimentale, sans lesquels il est bien difficile de faire marcher la science.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA PRÉSENCE DES INFUSOIRES

ET L'ÉTAT DU SANG

DANS

LES MALADIES INFECTIEUSES

(DEUXIÈME MÉMOIRE)

PAR

L. COZE

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ET

V. FELTZ

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG, CHEF DES CLINIQUES,
MÉDECIN ADJOINT A L'HÔPITAL CIVIL.

STRASBOURG

TYPOGRAPHIE DE G. SILBERMANN.

1867.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PRÉSENCE DES INFUSOIRES ET L'ÉTAT DU SANG DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

(DEUXIÈME MÉMOIRE)

PAR

L. COZE

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ET

V. FELTZ

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG, CHEF DES CLINIQUES,
MÉDECIN ADJOINT A L'HÔPITAL CIVIL.

STRASBOURG

TYPOGRAPHIE DE G. SILBERMANN.

1867.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA PRÉSENCE DES INFUSOIRES

ET L'ÉTAT DU SANG

DANS LES MALADIES INFECTIEUSES.



En 1866 nous avons présenté à l'Académie un Mémoire de physiologie pathologique expérimentale, dans lequel nous avons exposé nos premières recherches sur les maladies infectieuses.

Nous avons cherché à établir :

1° Que des matières animales en putréfaction déterminent sur des organismes sains des effets pathologiques et toxiques.

2° Que le sang non putréfié d'individus atteints de fièvre typhoïde et de variole produit aussi sur des organismes sains des effets pathologiques et toxiques.

Nous avons transplanté ainsi sur des lapins et des chiens bien portants des éléments infectieux capables de produire des désordres qui, étudiés avec soin, nous ont révélé certains faits dignes d'intérêt.

Nous ne disons pas avoir reproduit des maladies identiques à celles de l'homme; nous n'avons fait qu'étudier expérimentalement l'action physiologique de principes infectieux, comme on étudie l'action physiologique d'un médicament nouveau.

Dans cette étude, nous avons établi la présence constante d'infusoires spéciaux à chaque infection, et des altérations dn sang très-profondes tant au point de vue chimique que morphologique.

Dans le cours de l'année qui vient de s'écouler, il nous a

été impossible de continuer l'étude physiologique d'autres maladies infectieuses. Il ne s'est rencontré, dans les cliniques de la Faculté, aucune épidémie de genre infectieux.

Nous avons commencé l'étude clinique que nous annoncions dans le Mémoire précédent; mais on comprendra facilement la lenteur forcée de ces recherches, subordonnées au nombre de cas de maladies qui se présentent.

La note que nous adressons aujourd'hui à l'Académie renferme : 1° des faits confirmatifs de nos premières expériences; 2° des recherches physiologiques faites avec toute espèce de sang provenant de maladies non infectieuses; enfin des preuves de l'innocuité, pour les lapins, des inoculations faites avec le sang infectieux de la maladie des jeunes chevaux.

§ 1er. FAITS CONFIRMATIFS DE NOS PREMIÈRES EXPÉRIENCES.

1° *Insalubrité des locaux où sont renfermés les lapins en expérience.*

Au mois de novembre 1866, nous avons introduit, dans une écurie qui avait servi aux lapins de l'été passé, une douzaine de lapins destinés à faire des recherches sur le sang de maladies diverses; cinq de ces lapins sont morts sans que nous sachions pourquoi. La mort était arrivée assez rapidement. L'autopsie de l'un d'eux, faite par hasard, nous révéla des altérations parfaitement semblables à celles observées sur nos lapins variolisés précédemment.

Dans les mois de septembre et octobre 1866, des lapins destinés à d'autres recherches avaient déjà succombé de la même manière, au dire du garçon de service.

Les sept animaux survivants se remirent peu à peu dans une autre écurie, et servirent plus tard à des expériences qui ne leur firent aucun mal; ils vivent très-bien.

Vers la fin de janvier 1867, douze nouveaux lapins furent

replacés dans l'écurie, qui avait dû être, sur notre ordre, nettoyée et désinfectée à fond. Sur douze, sept étaient morts en huit jours. Le garçon de service n'avait fait subir aucun changement au local. Les cinq qui n'étaient pas morts furent portés ailleurs et se remirent. Les autopsies des lapins morts furent en tout conformes à ce que nous avions observé sur les lapins variolisés et sur le lapin mort en novembre.

Ainsi, sur vingt-quatre animaux bien portants, douze succombent sans inoculation et par le fait seul de leur séjour dans un local évidemment insalubre par infection, ainsi que l'ont prouvé les autopsies.

D'autres faits, provenant de l'absence de propreté des écuries, devaient se joindre encore à ceux déjà observés.

Obs. I. Lapin bien portant. Injection sous-cutanée de sang humain provenant d'une femme atteinte d'érysipèle. Quinze divisions de la seringue de Pravas.

Le sixième jour, la température atteint 40° 1/2. L'animal meurt le neuvième jour. Autopsie. Pneumonie à gauche. Le foie, la rate, les reins ne présentent rien de particulier. Dans le liquide d'infiltration de l'oreille, près de la plaie, nous rencontrons des bactéries; on en rencontre aussi dans le sang, dont les globules sont en partie altérés.

Obs. II. Injection sous-cutanée de sang provenant d'un individu atteint de pneumonie. Mort au douzième jour avec une température de 40° 1/3. Autopsie semblable à la précédente.

Obs. III. Injection de sang provenant d'un individu atteint de rhumatisme articulaire. Mort au dix-huitième jour, après avoir donné une température de 42° 1/3 au maximum. Collection purulente au point d'injection. Pneumonie à gauche. Rate malade (dégénérescence graisseuse des cellules). Globules blancs du sang augmentés en nombre. Quelques bactéries dans le sang. Globules rouges, altérés, déchiquetés.

Obs. V. Injection du même sang sur un autre animal. Mort le sixième jour avec une température de 40° 3/4. Bactéries dans le sang. Pneumonie. Rate, foie et reins, rien de particulier.

Ces résultats, semblables au point de vue des symptômes de l'infection, nous font soupçonner que ces animaux ont séjourné dans des locaux infectés, ce qui était vrai, de l'aveu du garçon de service.

Il est donc bien prouvé pour nous que l'infection a été contractée dans des écuries infectées et que l'inoculation des diverses espèces de sang n'entrait pour rien, ou du moins pour peu de chose, dans la terminaison fatale. Nous disons peu de chose, car on peut admettre que des animaux, sous le coup d'une opération légère, peuvent subir une perturbation, un affaiblissement momentané qui les dispose à contracter l'infection.

Les expériences relatées à la fin de cette note confirment complétement notre appréciation.

2° *Faits relatifs à l'injection dans les narines de poudre de sang infecté, desséché, et d'eau mise pendant quelques heures en contact avec cette poudre.*

Dans notre Mémoire de 1866, nous démontrons que le sang de lapin typhoïdé, desséché à une douce température, réduit en poudre impalpable, n'a point perdu de son activité au bout de trois mois, à la condition que la poudre soit humectée ou que l'on injecte de l'eau ayant séjourné sur cette poudre (Mémoire de 1866, p. 53).

Dix mois plus tard, nous reprenions nos expériences avec la même poussière de sang, qui avait été conservée dans un flacon bouché à l'émeri.

Nous constatons d'abord que cette poudre n'a aucune odeur et paraît dans un bon état de conservation.

Obs. I. Insufflation dans une narine d'un lapin d'un gramme environ de poussière de sang d'un lapin typhoïdé.

Le troisième jour, la température est à 40° 1/4; pendant une dizaine de jours, elle oscille entre 39° et 40°, puis retombe à 38°, température initiale; l'animal se remet complétement.

Obs. II. Nous injectons, dans la narine gauche d'un fort lapin, 15 divisions de la seringue Pravas, d'un liquide provenant d'une mise en contact pendant quelques heures avec le sang desséché employé plus haut et préparé il y a plus d'un an.

L'animal succombe rapidement le quatrième jour, avec une température de 40° 1/3.

L'autopsie montre un sang contenant des globules déformés en roue de moulin. Il renferme un très-grand nombre de petits éléments mobiles isolés ou accolés, de manière à former de petites chaînettes. On constate aussi la présence de bâtonnets immobiles. Les poumons sont fortement congestionnés. Le foie est graisseux. La rate renferme beaucoup de bactéries et de bactéridies. Les reins ne sont pas malades. L'urine ne renferme pas d'albumine.

Le sang de ce lapin inoculé amène la mort avec les mêmes désordres.

Obs. III. Injection dans une narine du même liquide, quinze divisions de la seringue Pravas.

L'animal meurt le onzième jour, après avoir présenté des alternances de température de 1° à 2°. Maximum 40° 1/2.

L'autopsie est en tout conforme à la précédente. Nous devons ajouter toutefois une leucocythose (augmentation des globules blancs) due probablament à la prolongation de la maladie.

Ces expériences tendent à faire voir :

1° Que les matières infectieuses desséchées sont beaucoup moins actives que celles qui ont été en contact avec l'eau.

L'humidité, on le sait, est une des conditions de la reproduction des ferments.

2° Qu'une année n'a point éteint les propriétés virulentes de cette matière infectieuse.

Toute cause probable d'erreur a été écartée avec soin.

1° Le liquide avait été préparé ainsi qu'il suit :

Dans un flacon à l'éméri de 5 grammes, on introduit environ 1 gramme de la poussière de sang. Sur cette poussière on verse de l'eau distillée surchauffée, préparée ainsi que nous l'avons dit p. 12 de notre Mémoire de 1866. Le contact est prolongé pendant vingt-quatre heures. On filtre. Dans le liquide filtré on rencontre beaucoup de petits éléments mobiles et quelques petits bâtonnets. Le liquide n'a aucune odeur.

2° Les animaux ont séjourné dans une écurie parfaitement nettoyée et désinfectée, et ont été surveillés avec le plus grand soin.

§ 2. RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES CONTRADICTOIRES AVEC DIVERSES ESPÈCES DE SANG.

Nous avons déjà constaté, dans notre Mémoire de 1866, p. 15, l'innocuité des injections de sang humain sain et malade. Il nous a paru utile de refaire, sur une plus grande échelle, ces recherches avec le sang d'individus atteints de maladies diverses.

Les animaux en expérience furent mis dans des locaux à l'abri de toute infection.

Obs. I. Injection sous-cutanée de 15 divisions de la seringue Pravas de sang venant d'une femme atteinte d'érysipèle simple (salle 48, n° 17).

L'animal n'a été aucunement influencé par cette opération. Observé pendant longtemps, il se remit sans augmentation sensible de température.

Obs. II. Injection faite dans les mêmes conditions avec le même sang.

Ce lapin a parfaitement résisté. Observé pendant vingt-deux jours, il a présenté quatre fois une augmentation de température qui de 38° 1/2 atteignit 40°.

Obs. III. Injection sous-cutanée de 15 divisions de la seringue Pravas avec du sang provenant d'un homme atteint de pneumonie aiguë (clinique, salle 19, n° 7).

Le sixième jour, la température de 38° 1/2 arrive à 40°. Observation pendant vingt-deux jours. Animal parfaitement remis.

Obs. IV. Injection sous-cutanée de sang provenant d'un homme atteint d'une pleurésie aiguë très-intense avec forte fièvre.

Le troisième jour, température de 39° à 40°. L'animal se remet complétement.

Obs. V. Injection sous-cutanée de 15 divisions de la seringue Pravas d'un sang pris sur un individu atteint de phthisie galopante.

L'animal n'a présenté aucun changement de température et se remet très-bien de l'opération.

Obs. VI. Injection de sang d'un individu atteint de rhumatisme articulaire aigu généralisé.

Le quatrième jour, la température passe de 39° à 40°. L'animal se rétablit.

Obs. VII. Injection de sang d'un individu atteint d'arthrite aiguë du genou avec fièvre.

On remarque à peine une légère augmentation de température.

Obs. VIII. Injection faite avec le même sang.

Le résultat est le même.

Obs. IX. Injection faite avec le sang d'un individu atteint de méningite aiguë.

L'animal ne subit aucune influence.

Obs. X. Injection faite avec le même sang.

Même résultat.

Cette série d'observations nous a prouvé que le sang d'individus atteints de maladies fébriles que l'on ne regarde pas comme infectieuses, peut être inoculé sans produire sur l'organisme du lapin un effet pathologique sérieux ou semblable. Ces faits confirment notre interprétation relative aux effets toxiques produits à la suite d'inoculations semblables, et que nous avons rapportés à l'infection des écuries.

Nous ne voulons pas dire qu'il suffit qu'un sang soit infectieux pour produire des désordres. Car le paragraphe suivant va nous prouver qu'un sang infectieux peut très-bien ne pas reproduire d'infection dans l'organisme du lapin.

§ 3. INJECTIONS FAITES SUR DES LAPINS AVEC DU SANG INFECTIEUX PROVENANT DE LA MALADIE DES JEUNES CHEVAUX.

Nous avons vu en avril et en mai dernier, avec M. Caillé, vétérinaire de l'armée, et à qui nous devons les détails intéressants que l'on va lire, la maladie typhoïde des jeunes chevaux à l'époque des achats forcés qui ont été faits sur la place de Strasbourg.

Cette maladie, épizootique en quelque sorte, atteint les chevaux de remonte de l'armée dans des conditions particulières; variable dans son intensité et ses symptômes, toujours grave, elle s'attaque aux sources vives de l'organisme, qu'elle altère profondément.

Les dénominations variées par lesquelles on la désigne, montrent l'incertitude qui règne sur sa nature: gastro-entérite, pneumonie typhoïde, fièvre typhoïde, typhus, influenza, ma-

ladie d'acclimatement, maladie des jeunes chevaux; elle peut être une affection générale avec localisations, et revêtir les formes d'une maladie infectieuse pouvant être due à ces contagions et développant la septicohémie.

La maladie est plus tardive à apparaître dans les temps de remonte ordinaire, en été et en automne. C'est dans les moments de presse, sur les chevaux jeunes achetés à la hâte, entassés dans des écuries trop étroites, mal soignés, expédiés par les voies rapides, que la maladie se développe sous sa forme la plus grave.

L'usure du sang, la fatigue excessive, paraissent déterminer chez les vieux chevaux les zoonoses, morvettes farcineuses et quelquefois le charbon.

Ces causes chez les jeunes chevaux semblent aussi produire l'infection qui nous occupe. On la rencontra à Lunéville et à Niort, en 1861, sur les chevaux du 12e dragons, alors que le dressage était achevé. A Milan, après la campagne d'Italie, dans l'automne de 1859-1860, sur les chevaux des 13e batteries des 7e et 8e régiments d'artillerie, tandis que les chevaux de huit ans et au-dessus sont restés indemnes, ou si quelques-uns ont été frappés, cela ne s'est fait que par infection contagieuse.

Les marchands de chevaux voient aussi cette affection se développer dans leurs convois lorsqu'ils sont en station.

A Strasbourg, pendant les mois de mai, juin et juillet, les vétérinaires de la ville ont eu à soigner, dans les différents quartiers, un grand nombre de chevaux atteints probablement de la même maladie par contagion.

Symptômes. Dans la forme bénigne, les premiers indices qui révèlent le mal sont le manque d'énergie, la lassitude, les sueurs faciles, de l'essoufflement après des exercices modérés; déjà l'appétit est diminué, les aliments les plus recherchés, tels que l'avoine et l'orge, sont délaissés, puis le foin. L'appétit devient capricieux, l'animal mange plus volontiers la

paille imprégnée de matières excrémentitielles, et lèche les murs salpêtrés de son écurie. La bouche est chaude et la langue légèrement saburrale; la conjonctive présente une teinte ictérique prononcée, sur laquelle on voit des vésicules bleuâtres ou noirâtres, et quelquefois le long de leur trajet des pétéchies petites ou étalées en plaques.

Le tissu cellulaire sous-muqueux est infiltré, et la muqueuse forme, comme dans les cachexies séreuses, un bourrelet saillant qui soulève la paupière inférieure. Le pouls est alors petit, irrégulier, inégal, fréquent, sans dureté; il présente presque toujours des intermittences variables après un faible nombre de pulsations; quelquefois il est dicrote. La petitesse et la mollesse de l'artère maxillaire externe, que l'on consulte, ne coïncident pas avec les battements du cœur, qui sont forts et tumultueux. L'auscultation donne au premier temps un bruit sourd et intense, quelquefois un tintement métallique ou les bruits propres aux altérations de l'organe. Dans le même temps, la respiration est anxieuse, accélérée, irrégulière. L'auscultation donne la notion de bronchite avec les souffles tubaires diminués, ou seulement une respiration rude; quelques jours après, le lendemain quelquefois ou dans la même journée, le poumon s'engoue et l'oreille perçoit un râle crépitant humide localisé dans les parties déclives, le plus souvent des deux côtés de la poitrine. Ces râles font quelquefois défaut, tant l'engouement est rapide, et l'absence des bruits respiratoires est seulement noté; la délimitation des parties engouées et des parties restées saines est difficile à établir, et le souffle tubaire n'en marque pas également la trace comme dans les pneumonies franches. Il y a des gradations entre les parties franchement mates et celles qui donnent à l'oreille la sensation de respiration exagérée. C'est dans ces points intermédiaires un mélange de râles crépitants fins, de râles à moyennes bulles et de souffle. Les bords inférieurs des lobes pulmonaires sont le plus souvent envahis ensemble ou isolé-

ment; quelquefois c'est la base des poumons et le plus souvent le lobe droit qui est en rapport médiat avec la plus grande masse du foie. Le rhythme des battements du cœur et celui de la respiration n'est pas conservé; ce n'est plus le rapport de 38 à 12 environ (chez le jeune cheval), mais un rapport tout différent, variant dans un sens ou dans l'autre.

Le pouls atteint la fréquence de 95 environ et les mouvements du flanc celle de 30 et plus.

La plèvre est le plus souvent enflammée, et il nous a été donné maintes fois de constater le frottement pleural au début.

L'épanchement n'est pas fatalement considérable; la pleurite peut être sèche et marcher à guérison sans fausses membranes abondantes, ainsi que nous l'avons souvent constaté dans nos autopsies.

Dans ce même temps, les phénomènes de prostration musculaire se montrent; l'urine est rare, épaisse et filante; les extrémités: nez, oreilles, membres, sont froides et glacées; la stupeur existe, ou des phénomènes nerveux d'excitation passagère, hennissements, mouvements variés comme à l'époque de l'invasion de la fièvre charbonneuse.

Puis dans les cas favorables, le pouls redevient plein et fréquent, l'artère tendue; la chaleur et la turgescence se montrent à la peau; le facies ridé change, l'anxiété diminue et il ne reste plus que les symptômes propres à la fonction que la maladie paraît avoir frappée de préférence. Symptômes pectoraux, le plus souvent affection du foie, du cœur, des reins, infiltration chaude des extrémités ou tumeurs sanguines à la peau.

La médecine devient alors celle des symptômes; cette forme de l'affection est la plus bénigne, elle est souvent curable. Les sels de Glauber, de nitre, les révulsifs à la peau, sinapismes, sétons animés avec l'essence de térébenthine, les vésicatoires et les toniques, quinquina, gentiane, constituent la base du traitement. En même temps on recommande l'aération des

écuries, les fumigations aromatiques et excitantes, la mise en plein air des animaux et une nourriture parcimonieuse, mais choisie. La saignée est contre-indiquée d'une manière générale.

En quinze jours, trois semaines, un mois, la maladie se juge, et la convalescence est facile ou de longue durée, suivant la gravité des symptômes ou l'importance des organes plus particulièrement atteints.

Forme grave. Ce sont les mêmes symptômes, mais avec des phénomènes alarmants. Période algide grave, anxiété extrême, extrémités glacées. Coma profond ou excitation passagère, puis prostration extrême. Bruits du cœur tumultueux, choc précordial soulevant la paroi pectorale, lèvres pendantes, infiltration énorme des membres et du fourneau, pénis pendant, érections fréquentes, anurie, paupières tuméfiées, yeux larmoyants, pétéchies sur la muqueuse nasale et sur la conjonctive, respiration difficile, insensibilité presque absolue, soubresauts musculaires etc., tous les symptômes, en un mot, des fièvres pernicieuses ou des septicohémies.

Les moyens utilement employés dans la forme bénigne restent cette fois impuissants, et l'animal succombe presque debout, c'est-à-dire qu'il tombe pour expirer aussitôt.

Autopsies. Les lésions trouvées immédiatement après la mort sont constamment : foie énorme, décoloré et friable devenu graisseux dans quelques jours comme dans l'ictère grave. Cœur volumineux, pâle, ayant subi dans ses fibres la dégénérescence graisseuse, et présentant dans ses cavités gauches et droites surtout des caillots diffluents noirâtres. Taches pétéchiales noires sur la face externe du cœur et dans les cavités gauches, près des muscles papillaires.

Poumon gorgé de sang noir et spumeux par des gaz de décomposition *ante mortem*, engoué plutôt qu'hépatisé ou splénisé. Pleurésie fréquente avec sérosité roussâtre et fausses membranes épaisses ne remontant pas à vingt-quatre heures. Péricardite fréquente et toujours sérosité jaunâtre dans cette

séreuse. Tumeurs sanguines noirâtres entourées d'une infiltration gélatineuse jaunâtre. Reins souvent augmentés de volume, friables et quelquefois réduits en déliquium; la couche tubuleuse seule, c'est-à-dire la moins vasculaire, présente encore des linéaments d'organisation. Ganglions lymphatiques quelquefois noirâtres et ramollis; cette lésion n'est pas constante.

Rate grossie et remplie de sang noir, diffluent, rarement fleurie à sa surface par des pétéchies. Sang épais, visqueux, gorgeant les veines et se retrouvant aussi dans les grosses artères. Ce sang présente des globules déchiquetés, étoilés, ayant mis à nu la matière noire pigmentée, qui apparaît sous la forme de fin sablé. Innombrables bactéridies dans la masse sanguine et dans tous les points de l'organisme.

Sinus cérébraux gorgés de sang noir et taches noirâtres dans la substance cérébrale. Épanchement séreux notable dans les cavités ventriculaires.

Lorsque la gourme complique cette affection, indépendamment de ces lésions générales qui peuvent toutes coexister au plus haut degré ou se rencontrer isolées, le poumon est réduit en putrilage gangréneux, et alors le sang présente, outre des bactéridies, des tablettes de cholestérine et des cristaux d'hématine.

Toutes les lésions prouvent évidemment la nature infectieuse, septicohémique de l'affection. La contagion ressort d'observations propres, jamais cette maladie n'ayant débuté spontanément avec ces caractères chez les chevaux de huit ans et au-dessus.

Le sang des chevaux malades a été inoculé par nous à six lapins. Nous avons toujours suivi le même procédé opératoire. Deux lapins furent inoculés avec le sang d'un cheval au début de la maladie. Le cheval guérit et les lapins ne présentèrent aucun phénomène morbide, si ce n'est un peu de fièvre dans les trois premiers jours.

Le quatre autres lapins furent traités par le sang d'un cheval sur le point de succomber. Ces quatre animaux furent pris de fièvre quatorze heures après l'opération, de diarrhée excessive pendant trois jours, mais ils ne succombèrent pas. Huit jours après l'inoculation, l'état normal avait reparu.

De ces expériences, nous pouvons conclure que l'infection des chevaux (dite *maladie des jeunes chevaux*) ne détermine pas d'accidents graves chez les lapins; nous avions déjà soupçonné ce fait, parce que les animaux qui vivent généralement en contact avec les chevaux dans les écuries, tels que les lapins et les chiens, ne sont jamais atteints de la maladie.



